

**PROFIL PENDERITA KEJANG DEMAM DI RUMAH SAKIT  
UMUM KARSA HUSADA KOTA BATU TAHUN 2018-2020**

**SKRIPSI**

Oleh:

**ASLIN NUR AINIYAH**

**17910024**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM  
MALANG  
2021**

**PROFIL PENDERITA KEJANG DEMAM DI RUMAH SAKIT  
UMUM KARSA HUSADA KOTA BATU TAHUN 2018-2020**

**SKRIPSI**

**Diajukan Kepada:**

**Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan**

**Universitas Islam Negeri**

**Maulana Malik Ibrahim Malang**

**Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan Dalam**

**Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran (S. Ked)**

**OLEH:**

**ASLIN NUR AINIYAH**

**17910024**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN**

**UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM  
MALANG**

**2021**

**PROFIL PENDERITA KEJANG DEMAM DI RUMAH SAKIT UMUM  
KARSA HUSADA KOTA BATU TAHUN 2018-2020**

**SKRIPSI**

**Oleh:**  
**ASLIN NUR AINIYAH**  
**NIM. 17910024**

Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji:

Tanggal: 20 Mei 2021

Pembimbing I,



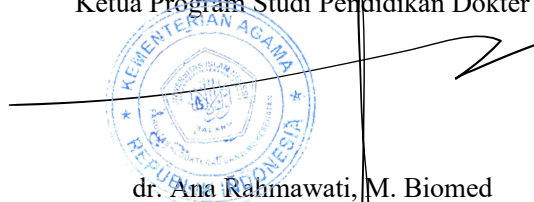
dr. Lina Fitria Astari, Sp. A, M. Biomed  
NIP. 19820715201701012115

Pembimbing II,



dr. Prida Ayudianti, Sp. KK  
NIP.19830524201701012117

Mengetahui,  
Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Ana Rahmawati, M. Biomed  
NIP. 197412032009122001

**PROFIL PENDERITA KEJANG DEMAM DI RUMAH SAKIT UMUM  
KARSA HUSADA KOTA BATU TAHUN 2018-2020**




**SKRIPSI**

**Oleh:**

**ASLIN NUR AINIYAH**


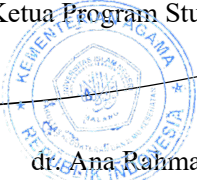
**NIM. 17910024**

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi  
Dan Dinyatakan Diterima Sebagai Salah Satu Persyaratan  
Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran (S. Ked)  
Tanggal: 20 Mei 2021

Penguji Utama	<u>Dr. dr. Achdiat Agoes, Sp. S</u> NIP. 195204061976031005	
Ketua Penguji	<u>dr. Prida Ayudianti, Sp. KK</u> NIP. 19830524201701012117	
Sekretaris Penguji	<u>dr. Lina Fitria Astari, Sp. A., M. Biomed</u> NIP. 19820715201701012115	

Mengesahkan,

Ketua Program Studi Pendidikan Dokter

  
  
dr. Ana Rahmawati, M. Biomed  
NIP. 197412032009122001

## **HALAMAN PERSEMBAHAN**

*Rasa syukur terucap kehadiran Allah SWT atas kuasanya sehingga sebuah karya kecil ini dapat terselesaikan dengan baik.*

*Kupersembahkan karya kecil ini untuk Bapak Muhammad Basih dan Ibu Siti Zubaidah yang doanya tak pernah berhenti terpanjatkan kepada Allah SWT Yang Maha Rahmat sehingga anak terakhirnya ini berhasil menginjak titik puncak masa pendidikan sarjana.*

*Jasamu tak kan pernah terbalaskan, walau gunung emas kuberikan. Hanya doa yang bisa kuberikan, semoga abah dan ummi selalu dalam lindungan Allah SWT.*

*Aamiin.*

## PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Aslin Nur Ainiyah

NIM : 17910024

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan, atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Batu, 20 Mei 2021

Yang membuat pernyataan

A handwritten signature in black ink is written over a yellow rectangular meter stamp. The stamp contains the text 'SEPULUH RIBU RUPIAH' on the left, 'METERAN TEMPEL' in the center, and the serial number 'G43900AJX324657991' at the bottom.

Aslin Nur Ainiyah

17910024

## KATA PENGANTAR

*Assalamu'alaikum Wr. Wb.*

Syukur Alhamdulillah penulis haturkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang sekaligus menyelesaikan skripsi ini dengan baik.

Selanjutnya penulis haturkan ucapan terima kasih seiring do'a dan harapan jazakumullah ahsanal jaza' kepada semua pihak yang telah membantu terselesaikannya skripsi ini. Ucapan terima kasih ini penulis sampaikan kepada:

1. Allah SWT atas Rahman dan Rahiim-Nya serta Nabi Muhammad SAW yang telah membawa umat manusia ke zaman yang penuh akan cahaya ilmu.
2. Prof. Dr. H. Abd. Haris, M.Ag selaku Rektor UIN Maulana Malik Ibrahim Malang, yang telah banyak memberikan pengetahuan dan pengalaman yang berharga.
3. Prof. Dr. dr. Bambang Pardjianto, Sp.B, Sp.BP-RE (K) dan dilanjutkan oleh Prof. Dr. dr. Yuyun Yueniwati Prabowowati Wadjib, M.Kes. Sp.Rad (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. Dr. dr. Achdiat Agoes, Sp. S selaku penguji utama pada sidang ujian skripsi pada tanggal 20 Mei 2021.
5. dr. Ana Rahmawati, M.Biomed, selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
6. dr. Lina Fitria Astari, Sp. A., M. Biomed dan dr. Prida Ayudianti, Sp. KK selaku dosen pembimbing skripsi, yang telah banyak memberikan pengarahan dan pengalaman yang berharga.
7. Segenap sivitas akademika Program Studi Pendidikan Dokter, terutama seluruh dosen, terima kasih atas segenap ilmu dan bimbingannya.
8. Bapak Muhammad Basih dan Ibu Siti Zubaidah tercinta yang senantiasa memberikan doa dan restunya kepada penulis dalam menuntut ilmu.
9. Saudara-saudara saya Mahmud Saiful, Ainun Amaliyah, dan Muhammad Faris yang selalu memberikan saya semangat setiap harinya dalam proses penulisan skripsi ini.
10. Seluruh teman-teman Angkatan Clastrum 2017 yang senantiasa mendukung penuh dan memberikan semangat dalam proses penulisan skripsi ini.
11. Semua pihak yang ikut membantu dalam menyelesaikan skripsi ini baik berupa material maupun moral.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih terdapat kekurangan dan penulis berharap semoga skripsi ini bisa memberikan manfaat kepada para pembaca khususnya bagi penulis secara pribadi. Aamiin Ya Rabbal Alamin.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Batu, 20 Mei 2021

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized, overlapping loops and lines, positioned above the word 'Penulis'.

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	ii
HALAMAN PERSETUJUAN .....	iii
HALAMAN PENGESAHAN .....	iv
HALAMAN PERSEMBAHAN .....	v
HALAMAN PERNYATAAN .....	vi
KATA PENGANTAR .....	vii
DAFTAR ISI .....	ix
DAFTAR TABEL .....	xi
DAFTAR GAMBAR .....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
ABSTRAK .....	ixiv
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	6
1.3 Tujuan Penelitian.....	7
1.3.1 Tujuan Umum .....	7
1.3.2 Tujuan Khusus .....	8
1.4 Manfaat Penelitian.....	8
1.4.1 Manfaat Akademik .....	8
1.4.2 Manfaat Praktis .....	8
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Definisi .....	9
2.2 Klasifikasi.....	9
2.3 Etiologi .....	10
2.4 Faktor Risiko .....	11
2.5 Patofisiologi .....	13
2.6 Kriteria Diagnosis .....	15
2.7 Manifestasi Klinis .....	16
2.8 Pemeriksaan Diagnostik .....	17
2.9 Penatalaksanaan .....	19
2.10 Komplikasi .....	20
2.11 Kerangka Teori.....	22
<b>BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS</b>	
3.1 Kerangka Konsep .....	26
<b>BAB IV METODE PENELITIAN</b>	
4.1 Desain Penelitian.....	27

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian .....	27
4.2.1 Tempat Penelitian .....	27
4.2.2 Waktu Penelitian .....	27
4.3 Populasi Penelitian .....	27
4.4 Sampel Penelitian .....	28
4.4.1 Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	28
4.4.2 Teknik Sampling .....	28
4.5 Variabel Penelitian .....	28
4.5.1 Variabel Dependen (Bebas) .....	29
4.5.2 Variabel Independen (Terikat) .....	29
4.6 Definisi Operasional .....	29
4.7 Instrumen Penelitian .....	41
4.8 Prosedur Penelitian .....	41
4.9 Alur Penelitian .....	42
4.10 Analisis Data .....	42
<b>BAB V HASIL PENELITIAN</b>	
5.1 Analisis Deskriptif .....	43
5.1.1 Data Karakteristik Sampel .....	43
5.1.2 Data Variabel .....	43
<b>BAB VI PEMBAHASAN</b>	
6.1 Karakteristik Penderita Kejang Demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu .....	59
6.2 Profil Penderita Kejang Demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu .....	61
<b>BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
7.1 Kesimpulan .....	74
7.2 Saran .....	74
7.2.1 Bagi Tenaga Medis .....	74
7.2.2 Bagi Institusi Tempat Penelitian .....	75
7.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya .....	75
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>76</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>81</b>

## DAFTAR TABEL

2.1	Klasifikasi Kejang Demam.....	10
2.2	Kriteria Diagnosis Kejang Demam Sederhana dan Kompleks.....	16
2.3	Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam .....	17
4.1	Definisi Operasional Penelitian .....	29
5.1	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Golongan Usia .....	43
5.2	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Jenis Kelamin .....	44
5.3	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Suhu Tubuh .....	44
5.4	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Penyakit Penyerta .....	45
5.5	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Klasifikasi Kejang .....	47
5.6	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Hemoglobin .....	47
5.7	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Leukosit .....	48
5.8	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Trombosit.....	49
5.9	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Gula Darah Acak (GDA).....	49
5.10	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Natrium) .....	50
5.11	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Kalium).....	51
5.12	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Klorida) .....	52
5.13	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi (Indeks BB/U) .....	53
5.14	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi (Indeks TB/U) .....	53
5.15	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi (Indeks BB/TB) .....	54
5.16	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Terapi Pemberian Oksigen.....	55
5.17	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Terapi Pemberian Cairan .....	55
5.18	Jenis Anti Kejang pada Penderita Kejang Demam.....	56
5.19	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi Antibiotik.....	56
5.20	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Tunggal atau Kombinasi Terapi Antibiotik .....	57
5.21	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi Analgetik-Antipiretik.....	57
5.22	Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi Kortikosteroid .....	58

## DAFTAR GAMBAR

2.1	Ilustrasi Kejang Demam.....	17
2.2	Algoritma Tata Laksana Kejang Akut pada Anak .....	20

## **LAMPIRAN**

Lampiran 1: <i>Ethical Clearance</i> .....	81
Lampiran 2:Surat Permohonan Izin Penelitian (Ditujukan kepada Direktur RSU Karsa Husada) .....	82
Lampiran 3:Surat Permohonan Izin Penelitian (Ditujukan kepada KEPK RSU Karsa Husada) .....	83
Lampiran 4:Output Data Rekam Medis .....	84

## **ABSTRAK**

### **PROFIL PENDERITA KEJANG DEMAM DI RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA KOTA BATU TAHUN 2018-2020**

Kasus kejang demam di RSUD Karsa Husada tahun 2020 mengalami peningkatan sebesar 86,76% dari tahun 2018. Terdapat banyak faktor risiko dan kriteria yang dapat mempengaruhi diagnosis kejang demam. Penelitian dengan desain observasional dan pendekatan deskriptif retrospektif ini bertujuan untuk mengetahui profil penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu tahun 2018-2020. Sebanyak 134 penderita kejang demam periode Januari 2018 hingga Desember 2020 menjadi sampel yang diambil dengan teknik *total sampling*. Pengambilan data dilakukan dengan cara mengumpulkan data rekam medis yang kemudian dianalisis menggunakan analisis data univariat. Hasil menunjukkan bahwa profil penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada tahun 2018-2020 adalah penderita kejang demam lebih sering terjadi pada kelompok usia 13-24 bulan (44,8%) dan lebih banyak terjadi pada anak laki-laki (62,7%). Sebanyak 71,6% penderita kejang demam tiba di RS dengan suhu tubuh di atas 38°C. Penyakit penyerta kejang demam terbanyak adalah ISPA (12%) dan diagnosis terbanyak adalah kejang demam sederhana (85,1%). Kejang demam lebih banyak terjadi pada penderita dengan kadar hemoglobin rendah (62,7%), leukositosis (47,8%), trombosit normal (85,1%), GDA normal (16,4%), hiponatremia (12,7%) dan status gizi normal (78,4%). Terapi yang diberikan adalah terapi oksigen (11,2%), terapi cairan (98%), terapi anti kejang (85,8%), terapi antibiotik (87,3%), terapi analgetik-antiperik (97%) dan terapi kortikosteroid (41%). Pemberian terapi ini dapat berbeda, tergantung pada kondisi klinis pasien.

**Kata Kunci:** Kejang Demam, Profil Penderita, RSUD Karsa Husada

## **ABSTRACT**

### **PROFILE OF FEBRILE CONVULSION PATIENT AT KARSA HUSADA GENERAL HOSPITAL, BATU CITY 2018-2020**

*The cases of febrile convulsion at Karsa Husada General Hospital in 2020 increased by 86,7% from 2018. There're many risk factors and criteria that can affect the diagnosis of febrile convulsion. This research with an observational design and retrospective descriptive approach, aims to determine the profile of febrile convulsion patients at Karsa Husada General Hospital, Batu City in 2018-2020. Total of 134 patients with febrile convulsion from January 2018 to December 2020 were sampled taken using the total sampling technique. Data collection was carried out by collecting medical record data, then analyzed using univariate data analysis. The results showed that the profile of febrile convulsion patients at Karsa Husada General Hospital in 2018-2020 is febrile convulsion patient was more common in the 13-24 month age group (44,8%) and was more common in boys (62,7%). Total of 71,6% febrile convulsion patients arrived at hospital with body temperature above 38°C. The most common concomitant disease of febrile convulsion is ARI (12%) and the most common diagnosis was simple febrile convulsion (85,1%). Febrile convulsion were more common in patients with low hemoglobin levels (62,7%), leukocytosis (47,8%), normal platelets (85,1%), normal GDA (16,4%), hyponatremia (12,7%) and normal nutritional status (78,4%). The therapies given is oxygen therapy (11,2%), fluid therapy (98%), anti-convulsion therapy (85,8%), antibiotic therapy (87,3%), analgesic-antiperic therapy (97%) and corticosteroid therapy (41%). This administration of therapy can be different, depending on the clinical condition of patient.*

**Keywords:** *Febrile Convulsion, Karsa Husada General Hospital, Patient Profile*

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Kejang demam merupakan suatu keadaan kejang yang diawali dengan kenaikan suhu tubuh lebih dari 38 derajat celcius atau disebut juga dengan demam. Definisi lain menyebutkan bahwa kejang demam adalah suatu keadaan bangkitan kejang yang terjadi pada anak usia enam bulan sampai lima tahun yang mengalami kenaikan suhu tubuh di atas 38 derajat celcius yang tidak diakibatkan oleh penyebab intrakranial (seperti trauma kepala, dan epilepsi) (Leung, 2011). Salah satu alasan paling sering pasien anak jatuh pada kondisi kedaruratan adalah keadaan kejang demam (Kramer dkk., 2011). Kejang demam adalah satu di antara kelainan saraf yang paling banyak ditemukan pada pasien anak (Judith, 2013). Kejang demam sederhana dan kompleks merupakan dua klasifikasi dari kejang demam. Kejang demam sederhana memiliki durasi yang singkat (kurang dari lima belas menit) dan sering kali kejang akan berhenti dengan sendirinya tanpa pengulangan bangkitan kejang dalam waktu 24 jam. Klasifikasi yang lain dari kejang demam yaitu kejang demam kompleks. Kejang demam kompleks merupakan tipe kejang demam dengan kriteria yaitu kejang berlangsung berkepanjangan (lebih dari 15 menit), tipe kejang parsial, atau kejang general yang didahului kejang parsial, dan terjadi pengulangan bangkitan kejang dalam kurun waktu 24 jam. Berdasarkan studi penelitian yang dilakukan di Manado pada tahun 2016, menunjukkan bahwa kejang demam lebih banyak dijumpai pada anak dengan jenis kelamin laki-laki yaitu dengan diagnosis kejang demam kompleks (Kakalang, Masloman, & Manoppo, 2016).

Berdasarkan studi epidemiologi yang telah dilakukan oleh Paul (2010) menyimpulkan bahwa, kejang demam terjadi pada anak usia enam bulan sampai lima tahun dengan presentasi sebesar 4% serta sebagian besar menyerang anak usia Sembilan hingga dua puluh bulan. Di Amerika Serikat dan Eropa Barat, prevalensi kasus kejang demam pada anak sebesar 2-5% dan mengalami puncaknya pada usia dua belas dan delapan belas bulan (Teran, Medows, dan Wong,



2012). Sedangkan di Asia prevalensi kasus ini lebih besar. Di antara penyakit anak di India, kasus kejang demam memiliki prevalensi sebesar 5-10%, 6-9% pada anak-anak di Jepang, dan 14% pada anak-anak di Guamese (Jmewasingh, 2014). Rasio perbandingan kejadian kejang demam pada anak laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan anak perempuan, yaitu sebesar 1,6:1 (Canpolat dkk., 2018). Pada tahun 2009-2010, data di Indonesia dilaporkan bahwa angka kejadian kejang demam yakni sebesar 16% yaitu pada anak berusia enam bulan sampai lima tahun (Wibisono, 2015). Pada tahun yang sama di salah satu provinsi di Indonesia yaitu Provinsi Jawa Timur, terdapat 2-3% dari 100 pasien anak mengalami kejang demam (Juanita, 2016).

Kemungkinan berulang atau kambuhnya kejang demam pada anak usia kurang dari satu tahun lebih besar dibandingkan dengan anak berusia di atas satu tahun yaitu sebesar 50% pada anak berusia kurang dari satu tahun. Namun, kemungkinan kambuhnya kejang demam ini akan berkurang mencapai angka 30% pada anak berusia di atas 24 bulan. Sedangkan apabila terjadi kejang demam yang kedua kalinya, kemungkinan untuk kambuh kembali akan meningkat menjadi 50% (Ahmad Talebian, 2017). Tingkat kematian akibat kejang demam relatif rendah. Berdasarkan studi *systematic review* yang dilakukan selama 15 tahun oleh Hussain dkk., (2007) menyimpulkan bahwa tingkat angka kematian kejang demam pada anak yaitu sebesar 0,85%. Dengan rincian 0% tingkat angka kematian pada kejang demam sederhana dan kurang dari 1,6% pada kejang demam kompleks. Pada tahun pertama, risiko kematian sebesar 80% sedangkan pada tahun kedua risiko kematian akan meningkat menjadi 90% setelah kejang demam pertama. Namun, risiko yang lebih tinggi ini kerap kali disebabkan karena terdapat kelainan neurologis yang mendasari, terutama pada kejang demam kompleks (Vestergaard dkk., 2008).

Kejang demam mempunyai prognosis yang baik namun sering kali menyebabkan orang tua cemas dan prihatin (Soetomenggolo, 2000). Tidak sedikit dari orang tua yang khawatir akan masa depan anak jika anaknya mengalami kejang demam. Hal ini berkaitan dengan kekhawatiran orang tua akan kejang demam yang dapat menimbulkan gangguan pada kehidupan sehari-hari anak (Chung, 2014). Sering kali orang tua melakukan kesalahan dalam

menangani kejang demam pada anak. Kesalahan yang umumnya dilakukan disebabkan karena kurangnya pengetahuan dalam menangani anak dengan kejang demam (Syndi 2013). Penting bagi dokter berperan untuk meyakinkan keluarga tentang prognosis, risiko kekambuhan kejang, morbiditas neurologis, kematian setelah kejang demam. Hal ini bertujuan untuk meringankan kecemasan orang tua dan mengembalikan pola pikir orang tua yang buruk mengenai kejang demam agar kembali normal (Chung, 2014). Secara keseluruhan, kasus kejang demam akan sembuh sempurna. Namun, terdapat risiko sebesar 2% sampai 7% kejang demam akan jatuh pada kondisi epilepsi dengan angka mortalitas sebesar 0,64% sampai 0,75%. Selain itu, gangguan perilaku, penurunan tingkat kecerdasan, dan penurunan prestasi di sekolah pada anak dapat timbul akibat kejang demam (Kakalang, Masloman, & Manoppo, 2016). Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan penurunan tingkat kecerdasan pasca bangkitan kejang demam pada masing-masing anak. Terdapat 4% penderita kejang demam yang mengalami gangguan perilaku dan penurunan tingkat kecerdasan (Nurindah, Muid, & Retoprawiro, 2014). Risiko kematian penderita kejang demam tetap ada walaupun presentasinya kecil. Dapat terjadi kerusakan sel saraf pada penderita kejang demam. Terutama pada kejang demam kompleks, jika penderita kejang demam kompleks tidak diberikan tatalaksana yang adekuat dapat meningkatkan kemungkinan rusaknya sel saraf. Sehingga sangat diperlukan penanganan yang adekuat untuk mencegah timbulnya kecacatan bahkan kematian pada penderita kejang demam. (Hussain, dkk.,2007).

Berdasarkan hadits Rasulullah mengenai demam, Rasulullah SAW bersabda:

لَا تَسُبَّهَا فَإِنَّهَا تَنْفِي الدُّنُوبَ كَمَا تَنْفِي النَّارُ خَبَثَ الْحَدِيدِ

“Janganlah engkau mencela penyakit demam, karena ia akan menghapuskan kesalahan-kesalahan anak Adam, sebagaimana alat pandai besi itu bisa menghilangkan karat besi,” (HR. Imam Muslim)

Dalam hadits tersebut dijelaskan bahwa larangan untuk berpikir negatif atau mencela demam. Dalam hal ini berkaitan dengan orang tua yang biasanya mencela kondisi demam

karena anggapan dan bahaya buruk terhadap kondisi demam. Demam tidak selalu jatuh pada kondisi buruk apabila dilakukan penanganan yang tepat. Maka dari itu, edukasi kepada orang tua penting untuk dilakukan terkait penjelasan mengenai kejang demam terutama penanganan pertama pada demam sehingga orang tua tidak khawatir dan cemas yang berlebihan terhadap bahaya dan ancaman demam.

Dalam hadits Rasulullah mengenai kejang atau dapat juga disebut dengan ayan, Rasulullah SAW bersabda:

إِنِّي أَصْرَعُ وَإِنِّي أَتَكَشَّفُ ، فَادْعُ اللَّهَ لِي ، قَالَ : إِنَّ شِئْتَ صَبَرْتَ وَلَكَ  
الْجَنَّةُ ، وَإِنْ شِئْتَ دَعَوْتُ اللَّهَ أَنْ يُعَافِيكَ فَقَالَتْ : إصْبِرْ ، فَقَالَتْ إِنِّي أَتَكَشَّفُ  
فَادْعُ اللَّهَ لِي أَنْ لَا أَتَكَشَّفُ ، فَدَعَا لَهَا

“Sesungguhnya aku (seorang wanita) memiliki penyakit ayan. Jika penyakit ayanku kambuh, terkadang auratku tersingkap. Doakanlah aku kepada Allah agar disembuhkan dari penyakit itu.”.Kemudian Rasulullah menjawab: “Jika kau mau bersabar, kau akan mendapatkan surga sebagai balasan atas kesabaranmu itu. Jika kau mau, aku akan mendoakanmu kepada Allah agar kau disembuhkan dari penyakitmu. Kemudian perempuan itu menjawab “Aku akan bersabar. Akan tetapi ketika penyakitku datang , auratku sering terbuka. Karena itu doakanlah aku kepada Allah agar auratku tidak terbuka” Maka Rasulullah mendoakan perempuan tersebut.” (HR. Imam Muslim)

Dalam Alquran, Allah telah berfirman dalam QS. At-Taubah ayat 51 yang berbunyi:

قُلْ لَنْ يُصِيبَنَا إِلَّا مَا كَتَبَ اللَّهُ لَنَا وَ عَلَى اللَّهِ فليتَوَكَّلِ الْمُؤْمِنُونَ ۝

“Katakanlah (Muhammad) sekali-kali tidak akan menimpa kami melainkan apa yang telah ditetapkan Allah untuk kami. Dialah Pelindung kami, dan hanya kepada Allah orang-orang yang beriman harus bertawakal”. (QS. At-Taubah: 51)

Dalam firman Allah tersebut terdapat penjelasan tersirat bahwa setiap peristiwa yang terjadi di dunia sudah ditetapkan oleh Allah SWT dan hanya orang-orang yang mengimani Allah-lah yang dapat berserah diri dan memasrahkan segala urusannya kepada Allah. Berserah diri dalam hal ini adalah bertawakkal kepada Allah. Tawakkal merupakan suatu amalan dan upaya berserah diri kepada Allah SWT terhadap segala peristiwa yang menimpanya (dirinya, keluarga, maupun lingkungannya) dengan keyakinan bahwa Allah akan memberikan kekuatan dan kesiapan baik lahir maupun batin untuk menghadapi peristiwa tersebut dengan tetap melaksanakan usaha keras untuk dapat melewatinya (Yakan, 2013). Dari firman Allah tersebut dapat diambil hikmah bahwa, solusi yang tepat adalah dengan berusaha mengetahui berbagai faktor risiko dan pencegahan yang tepat pada anak yang berkaitan dengan kejang demam sehingga dapat mengantisipasi kecemasan dan kekhawatiran yang berlebihan terhadap pasien kejang demam. Anak dengan kejang demam perlu mendapatkan penanganan yang adekuat agar tidak sampai jatuh pada kondisi kecacatan atau bahkan kematian (Hussain dkk., 2007)

Pada penelitian studi kasus kontrol yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat. Dr. Kariadi Semarang periode bulan Januari 2008 hingga bulan Maret 2009 diperoleh korelasi yang bermakna antara faktor kenaikan suhu tubuh di atas 39 derajat celcius dan faktor usia kurang dari 24 bulan dengan terjadinya bangkitan kejang (Fuadi dkk., 2010). Berdasarkan hasil penelitian studi kasus kontrol lainnya yang dilaksanakan pada bulan Oktober-November 2017, 30 anak dengan kejang demam sederhana yang dibandingkan dengan 30 anak dengan demam tanpa kejang yang memiliki rentang usia sama menunjukkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara faktor risiko usia anak kurang dari 24 bulan dengan terjadinya kejang demam sederhana (Mohammad, 2017). Namun dari penelitian-penelitian yang telah dilakukan tersebut belum dapat menjelaskan secara rinci dan akurat peran seluruh faktor risiko kejang demam terhadap terjadinya kejang demam. Dengan demikian perlu dilakukan studi penelitian selanjutnya yang dapat menjelaskan secara rinci dan akurat untuk memperoleh hasil yang lebih lengkap. Sehingga dengan mengetahui faktor risiko kejang demam seperti usia, jenis kelamin, suhu tubuh, berat badan lahir, dan riwayat kejang demam dalam keluarga, diharapkan

dapat diperkirakan akan timbulnya kejang demam sehingga orang tua dari pasien mendapatkan edukasi untuk dapat melakukan pencegahan terhadap terjadinya kejang demam. Dalam penelitian lain dengan studi deskriptif yang dilakukan di Manado yang dilaksanakan pada bulan Januari 2014 hingga Juni 2016 didapatkan hasil yaitu profil kejang demam yang meliputi usia, jenis kelamin, suhu tubuh, riwayat keluarga, penyakit yang mendasari, klasifikasi kejang, berat badan lahir, status gizi, dan riwayat jenis persalinan (Kakalang, Masloman, & Manoppo, 2016). Namun dalam penelitian tersebut belum dapat menjelaskan secara keseluruhan mengenai profil penderita kejang demam yang diteliti sehingga penting untuk dilakukan penelitian selanjutnya untuk memperoleh hasil profil penderita kejang demam yang lebih lengkap.

Berdasarkan data dari studi pendahuluan yang dilakukan peneliti di RSUD Karsa Husada Kota Batu telah didapatkan data angka kejadian kejang demam pada tahun 2017 hingga 2019. Dengan rincian, pada tahun 2017 didapatkan angka kejadian kejang demam sebanyak 87 kasus dengan 67 kasus dirawat inap dan 20 kasus dirawat jalan. Pada tahun 2018 didapatkan angka kejadian kejang demam sebanyak 68 kasus dengan 57 kasus dirawat inap dan 11 kasus dirawat jalan. Serta pada tahun 2019 didapatkan angka kejadian kejang demam sebanyak 127 kasus dengan 88 kasus dirawat inap dan 39 kasus lainnya dirawat jalan. Dengan demikian total kasus kejadian kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2017 sampai 2019 sebanyak 282 kasus, dengan 212 kasus di antaranya dirawat inap dan 70 kasus lainnya dirawat jalan.

Banyaknya kriteria yang dapat mempengaruhi diagnosis kejang demam, adanya beberapa faktor risiko kejang demam, adanya variasi angka kejadian kejang demam pada tahun 2017-2019 di RSUD Karsa Husada Kota Batu, serta belum adanya data mengenai kasus kejang demam di Kota Batu, mendorong penulis untuk meneliti tentang “Profil Penderita Kejang Demam di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu Tahun 2018-2020”.

## **1.2 Rumusan Masalah**

- 1.2.1 Bagaimana profil penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

- a. Mengetahui profil penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui angka kejadian kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- b. Mengetahui usia penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- c. Mengetahui jenis kelamin penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- d. Mengetahui suhu saat kejang penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- e. Mengetahui adanya riwayat kejang pada keluarga penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- f. Mengetahui penyakit yang mendasari penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- g. Mengetahui klasifikasi kejang demam penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- h. Mengetahui gambaran laboratorium penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- i. Mengetahui berat badan lahir penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- j. Mengetahui status gizi penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.
- k. Mengetahui riwayat jenis persalinan penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.

1. Mengetahui terapi yang diberikan kepada penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu pada tahun 2018-2020.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Akademik**

- a. Bagi Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini dapat bermanfaat sebagai khazanah ilmu pengetahuan terkhusus pada pengetahuan yang berkaitan dengan profil penderita kejang demam.

- b. Bagi Program Studi

Penelitian ini dapat dijadikan sebagai sumber data dan referensi bagi peneliti selanjutnya yang akan melakukan penelitian mengenai profil penderita kejang demam dengan variabel yang lebih rinci dan atau metode penelitian yang lebih kompleks.

### **1.4.2 Manfaat Praktis**

- a. Bagi Penulis

Penelitian ini berguna sebagai salah satu upaya dan sarana untuk mengais pengalaman dalam menulis sebuah karya tulis ilmiah dan menambah wawasan ilmu pengetahuan mengenai profil penderita kejang demam.

- b. Bagi Instansi RSUD Karsa Husada Kota Batu

Hasil penelitian ini berguna sebagai salah satu khasanah keilmuan serta sumber data dan referensi di RSUD Karsa Husada Batu mengenai profil penderita kejang demam sehingga penelitian ini dapat menjadi tindak lanjut dan bahan evaluasi agar lebih waspada terhadap pasien anak dengan beberapa gambaran klinis kejang demam.

- c. Bagi Orang Tua dengan Anak Penderita Kejang Demam

Sebagai tambahan informasi mengenai gambaran kejang demam sehingga dapat meningkatkan kepedulian dan kewaspadaan terhadap kejang demam.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi**

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada anak usia enam sampai enam puluh bulan karena peningkatan suhu tubuh lebih dari 38 derajat celcius yang disebabkan oleh proses ekstrakranial (Ismet, 2017). Usia empat belas sampai delapan belas bulan merupakan usia pasien anak yang paling banyak terjadi kejang demam. Perlu diperhatikan bahwa demam harus mendahului kejang. (Chris Tanto dkk, 2014). Definisi demam bervariasi, sebagian besar literatur mendefinisikan demam sebagai temperatur suhu tubuh yang melebihi 38 derajat celcius (Lubis dan Lubis, 2017).

#### **2.2 Klasifikasi**

Secara kondisi klinis, klasifikasi kejang demam dibedakan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana (KDS) dan kejang demam kompleks (KDK). Klasifikasi ini digolongkan berdasarkan durasi, tipe kejang, frekuensi pengulangan, riwayat penyakit neurologis, dan patologi post-iktal (Tabel 2.1). Dari tabel di bawah ini, dapat diklasifikasikan menjadi kejang demam sederhana jika memenuhi seluruh kriteria. Sedangkan pada kejang demam kompleks, harus memenuhi minimal satu kriteria (Hesdorffer dkk., 2012).



**Tabel 2.1 Klasifikasi Kejang Demam**

	<b>Kejang Demam Sederhana</b>	<b>Kejang Demam Kompleks</b>
<b>Durasi</b>	- Berlangsung sebentar (<15 menit)	- Berkepanjangan (>15 menit) - Status epileptikus (> 30 menit)
<b>Tipe Kejang</b>	Kejang tonik-klonik generalisata	- Kejang parsial atau - Kejang parsial menjadi general
<b>Frekuensi Pengulangan</b>	Tidak ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam	Ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam
<b>Riwayat Penyakit Neurologis</b>	Tanpa kelainan neurologis pre dan post kejang	Didapatkan kelainan neurologis pre dan post kejang
<b>Patologi Post-Iktal</b>	Tanpa kelainan	Ada kelainan (paralisis unilateral, somnolen)

### 2.3 Etiologi

Terdapat beberapa teori yang mengemukakan etiologi kejang demam. Disebutkan bahwa penyebab kejang demam adalah multifaktorial. Hal ini diyakini erat kaitannya dengan kerentanan sistem saraf pusat terhadap efek kejang demam yang dikombinasikan dengan faktor predisposisi genetik yang mendasari dan faktor lingkungan (Leung dkk., 2018). Kenaikan suhu tubuh melebihi 38 derajat celcius yang mengakibatkan kejang tersebut bukan berasal dari suatu proses intrakranial. Sebanyak 90% diakibatkan karena infeksi virus seperti Rotavirus dan Parainfluenza (Joshua R. Francis dkk, 2016). Kejang demam juga dapat disebabkan oleh suatu proses infeksi lain. Beberapa infeksi yang dapat menyebabkan kejang demam adalah infeksi saluran pernapasan atas akut, otitis media akut, roseola, infeksi saluran kemih, dan infeksi saluran cerna (Chris Tanto dkk., 2014).

Kejang demam diakibatkan karena respon otak yang belum matang terhadap demam sehingga lebih mudah terjadi peningkatan eksitasi neuron (Leung dkk., 2018). Kejang demam juga diturunkan secara genetik, namun pewarisan genetik masih belum diketahui pastinya. Berdasarkan beberapa studi penelitian membuktikan bahwa terdapat keterkaitan dengan lokus kromosom, seperti 19p dan 8q13-2 dengan terjadinya bangkitan kejang. Berdasarkan studi lain,

kejang demam diwariskan melalui pola pewarisan autosomal dominan. (Chris Tanto dkk, 2014).

## **2.4 Faktor Risiko**

### **1. Faktor Usia**

Berdasarkan penelitian epidemiologi yang dilakukan oleh Chung (2014) menerangkan bahwa, kejang demam terjadi 2 sampai 5 % pada anak berusia enam bulan sampai lima tahun. Usia puncak terjadi pada saat anak berusia delapan belas bulan. Menurut suatu penelitian dengan desain kasus kontrol yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang membuktikan bahwa anak yang berusia kurang dari 24 bulan lebih berisiko 3,4 kali untuk mengalami kejang demam dibandingkan dengan anak yang berusia lebih dari 24 bulan. (Fuadi dkk., 2010). Hal ini disebabkan terkait imaturitas otak yang belum sempurna, sehingga tidak adanya keseimbangan antara fungsi eksitatorik dan fungsi inhibitorik (Kimia dkk, 2012).

### **2. Faktor Jenis Kelamin**

Anak laki-laki lebih besar risikonya untuk mengalami kejang demam dibandingkan anak perempuan (Kakalang, Masloman, & Manoppo, 2016). Hal ini terjadi karena pada laki-laki terjadi maturasi serebral yang lebih cepat dibandingkan perempuan sehingga lebih tidak rentan terhadap adanya kenaikan suhu tubuh (Behrman dkk, 1996). Rasio insiden kejang demam pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan yaitu sebesar 1,6:1 (Canpolat dkk, 2018).

### **3. Faktor Suhu Tubuh**

Kenaikan suhu tubuh di atas suhu normal tubuh manusia, yaitu mencapai 38 derajat celsius disebut juga demam. Ketidakseimbangan antara produksi panas dan pengeluaran panas karena adanya aksi pirogen termoregulator pada hipotalamus, seperti pada kondisi radang atau infeksi menyebabkan manusia jatuh pada kondisi demam (Ogoina, 2011).

Anak yang demam dengan suhu tubuh melebihi 39 derajat celsius memiliki kemungkinan 4,5 kali lebih besar untuk terjadi kejang demam dibandingkan dengan anak yang

demam dengan suhu tubuh kurang dari 39 derajat celcius. Sedangkan berhubungan dengan lamanya demam, kemungkinan terjadinya kejang demam 2,4 kali lebih besar pada anak yang demam dengan durasi kurang dari 120 menit dibandingkan dengan anak yang demam dengan durasi lebih dari 120 menit. Kedua hal tersebut saling terkait, karena pada kondisi demam tinggi yang mendadak dapat menyebabkan terjadinya kejang demam, berbeda dengan anak dengan demam yang bersifat gradual lebih cenderung tidak pernah mengalami kejang demam. Di antara dua faktor risiko yang paling konsisten untuk timbulnya bangkitan kejang karena demam adalah adanya kenaikan suhu (Hesdorffer dkk, 2012).

Demam dikaitkan dengan keluarnya sitokin-sitokin. Keadaan ini menyebabkan teraktivasinya jalur sitokin sehingga akan meningkatkan risiko timbulnya bangkitan kejang yang disebabkan demam. Suhu tubuh penderita di saat mulai timbulnya bangkitan kejang disebut dengan nilai ambang kejang. Masing-masing anak memiliki nilai ambang kejang yang berbeda. Adanya variasi nilai ambang kejang ini menunjukkan bahwa terdapat anak yang mengalami bangkitan kejang setelah suhu tubuhnya meningkat sangat tinggi ( $\geq 40$  derajat celcius). Namun juga ditemukan pada beberapa anak, kejang dapat timbul pada saat suhu meningkat tidak terlalu tinggi ( $\geq 38$  derajat celcius). Suhu tubuh atau nilai ambang kejang yang bervariasi ini berpengaruh pada kejadian seluler dan beberapa gangguan neurologis yang dipicu oleh suhu tinggi termasuk kejang demam dan demam episodik ataksia (Paul, 2010).

#### 4. Faktor Riwayat Kejang dalam Keluarga

Adanya riwayat kejang pada keluarga tingkat pertama (*first degree relative*) membuat risiko meningkat 3,9 kali untuk mengalami bangkitan kejang demam (Rasyida Z, Astuti DK, & Purba C. V, 2019). Berdasarkan studi penelitian lain menunjukkan bahwa adanya riwayat kejang keluarga berperan besar terhadap terjadinya kejang demam pada anak. Risiko timbulnya bangkitan kejang memuncak menjadi 7,04 kali pada anak yang memiliki riwayat kejang pada ayah, ibu, atau saudara kandung (Kiki A, Fatimah, & Bennu M.. 2013).

#### 5. Berat Badan Lahir

Bayi yang lahir dengan kondisi berat badan lahir rendah (BBLR) dapat menimbulkan beberapa gangguan, seperti asfiksia, iskemia otak, gangguan metabolisme seperti hipoglikemi dan hipokalsemia sehingga dapat menyebabkan rusaknya jaringan di otak pada periode perinatal. Pada bayi dengan kondisi asfiksia memungkinkan untuk terjadi kerusakan fungsi eksitasi neuron. Sehingga, dengan adanya riwayat tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya kejang demam. Dapat dibuktikan juga bahwa, rusaknya jaringan di otak berpengaruh pada bangkitnya kejang pada perkembangan anak (Fuadi dkk., 2010).

Berdasarkan sebuah penelitian di Denmark, bayi yang lahir dengan berat badan lahir rendah lebih berisiko untuk mengalami kejang demam. Bayi yang mempunyai berat badan lahir rendah yaitu kurang dari 2500 gram, berkemungkinan 1,5 kali untuk menderita kejang demam. Pada bayi yang lahir dengan berat badan berkisar antara 2500-2999 gram, memiliki kemungkinan untuk menderita kejang demam sebesar 1,3 kali. Pada bayi yang lahir dengan berat badan yang berkisar antara 3000-3499 gram, kemungkinan untuk menderita kejang demam sebesar 1,2 kali. Sedangkan pada bayi yang lahir dengan berat badan lebih dari 3500 gram, kemungkinan untuk menderita kejang demam sebesar 1 kali (Vestergaard dkk., 2002)

Selain itu, kejang demam memiliki kemungkinan berulang atau kambuh kembali. Kemungkinan berulangnya kejang demam tergantung faktor risiko yang ada. Di antaranya adalah adanya riwayat kejang demam pada ayah, ibu, atau saudara kandung, usia kurang dari dua belas bulan, suhu yang rendah saat kejang, dan durasi kejang setelah demam. Kemungkinan berulangnya kejang demam mencapai 80 % apabila seluruh faktor risiko tersebut terpenuhi. Namun, apabila terdapat satu faktor risiko saja, maka kemungkinan berulangnya kejang demam berkisar antara 10 – 20 % (Ismet, 2017).

## **2.5 Patofisiologi**

Mekanisme terjadinya kejang masih belum diketahui secara pasti. Berbagai faktor yang diduga mampu menimbulkan bangkitan kejang disebutkan dalam berbagai teori. Kejang dimulai dengan adanya neuron-neuron yang menimbulkan ledakan *discharge* atau rabas serta

terhambatnya fungsi inhibisi neuron GABAergik. Efek eksitasi sinaps glutamaterik mempengaruhi proses terjadinya kejang (Behrman, 1996).

Saat tubuh mengalami demam yang menimbulkan kenaikan suhu tubuh satu derajat celcius akan mengakibatkan peningkatan metabolisme basal sekitar 10% sampai 15%. Tidak hanya itu, hal ini juga menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen jaringan sebesar 20%. Meningkatnya suhu tubuh mengakibatkan hipoksia jaringan termasuk di jaringan otak. Perubahan karena kenaikan suhu tubuh ini sangat berpengaruh terhadap nilai ambang kejang dan fungsi eksitasi sel saraf. Berdasarkan uraian di atas, kenaikan suhu tubuh berpengaruh terhadap metabolisme seluler yang secara langsung mempengaruhi produksi ATP di sel serta berpengaruh pada peningkatan eksitasi sel saraf.

Satu molekul glukosa akan menghasilkan 38 ATP pada saat metabolisme aerob di siklus krebs. Namun pada saat sel melakukan metabolisme anaerob karena terjadi hipoksia jaringan, satu molekul glukosa hanya akan dapat menghasilkan 2 ATP. Apabila hipoksia terjadi di jaringan otak, selain dapat menimbulkan kekurangan energi, juga dapat menyebabkan gangguan pompa ion  $\text{Na}^+$ , serta reuptake glutamat oleh sel glia di otak. Hal ini menyebabkan ion  $\text{Na}^+$  yang masuk ke intraseluler akan semakin banyak dan glutamat akan banyak tertimbun di ekstraseluler. Timbunan glutamat yang berlebihan di ekstraseluler juga menyebabkan permeabilitas membran sel meningkat terhadap ion  $\text{Na}^+$ . Selain itu, pada keadaan demam juga akan mengakibatkan semakin mudahnya ion  $\text{Na}^+$  masuk ke intraseluler. Hal ini dikarenakan pada kondisi demam terjadi peningkatan pergerakan atau mobilitas dan benturan ion terhadap membran sel. Hal tersebut mengakibatkan potensial membran neuron menjadi terdepolarisasi. Berdasarkan uraian di atas ini, dapat ditarik kesimpulan bahwa kenaikan suhu tubuh yang tinggi berbanding lurus dengan peningkatan konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  di intraseluler dan meningkatkan kemampuan eksitasi dan menghambat kemampuan inhibisi akibat kerusakan neuron GABA-ergik.

Jika dibandingkan dengan sirkulasi otak pada orang dewasa yang sebesar 15% dari seluruh tubuh, sirkulasi otak anak yang berusia 3 tahun lebih besar persentasenya yakni sebesar 65%

dari seluruh tubuh. Pada saat demam memungkinkan untuk terjadi perubahan keseimbangan membran sel neuron menjadi terdepolarisasi dan terjadi difusi ion  $\text{Na}^+$  melalui membran sel akibat terjadinya pelepasan muatan listrik. Muatan listrik yang lepas ini berkemungkinan untuk menyebar ke seluruh sel saraf di otak sehingga terjadilah bangkitan kejang (Rusepno H & Alatas H, 1985).

Nilai ambang kejang masing-masing anak berbeda. Terdapat anak yang memiliki nilai ambang kejang rendah dan juga terdapat anak yang memiliki nilai ambang kejang yang tinggi. Adanya variasi nilai ambang kejang ini menunjukkan bahwa terdapat anak yang mengalami bangkitan kejang saat setelah suhu tubuhnya meningkat sangat tinggi ( $\geq 40$  derajat celcius). Namun juga ditemukan pada beberapa anak yang lain kejang dapat timbul pada saat suhu meningkat tidak terlalu tinggi ( $\geq 38$  derajat celcius) (Paul, 2010).

Riwayat kejang keluarga berpengaruh terhadap timbulnya bangkitan kejang. Riwayat kejang keluarga dalam konteks yang dimaksud adalah kejang yang pernah dialami oleh ayah, ibu, atau saudara kandung (Menkes, 2000). Model pewarisan sifat terkait kejang demam belum sepenuhnya diketahui. Namun, pola penurunan sifat secara autosomal dominan dibuktikan sebesar 60-80% perannya terhadap bangkitan kejang. Apabila kedua orang tua tidak ada satu pun yang pernah mengalami kejang demam, risiko untuk terjadi kejang demam pada anak hanya sebesar 9%. Namun, apabila salah satu dari ayah atau ibu sang anak pernah mengalami kejang demam, risiko anak untuk mengalami bangkitan kejang demam yaitu sebesar 20%-22%. Namun jikalau ayah dan ibu sang anak sama-sama memiliki riwayat kejang demam di masa kecilnya maka risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam pada anak tersebut akan meningkat mencapai 59%-64%. Riwayat ibu yang pernah mengalami kejang demam lebih berisiko untuk diwariskan kepada anak dibandingkan dengan riwayat ayah dengan kejang demam. Rasio perbandingan ini sebesar 27:7 (IDAI, 2009).

## **2.6 Kriteria Diagnosis**

Untuk dapat mendiagnosis kejang demam diperlukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang tepat. Selain itu, dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik yang dilakukan dapat

digunakan untuk menentukan pemeriksaan diagnostik yang tepat akan dilakukan. Anamnesis yang dilakukan pada wali pasien meliputi identitas pasien, riwayat penyakit yang mendasari sampai terjadinya bangkitan kejang, riwayat penyakit sebelumnya, riwayat kejang keluarga, dan riwayat berat badan lahir.

Terdapat dua jenis diagnosis kejang demam, yaitu kejang demam sederhana (KDS) dan kejang demam kompleks (KDK). Untuk diagnosis kejang demam sederhana harus memenuhi seluruh kriteria, sedangkan pada kejang demam kompleks, harus memenuhi minimal satu kriteria (Hesdorffer dkk, 2012).

**Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis Kejang Demam Sederhana dan Kompleks**

	<b>Kejang Demam Sederhana (memenuhi seluruh kriteria)</b>	<b>Kejang Demam Kompleks (memenuhi satu atau lebih kriteria)</b>
<b>Durasi</b>	- Berlangsung sebentar (<15 menit)	- Berkepanjangan (>15 menit) - Status epileptikus (> 30 menit)
<b>Tipe Kejang</b>	Kejang tonik-klonik generalisata	- Kejang parsial atau - Kejang parsial menjadi general
<b>Frekuensi Pengulangan</b>	Tidak ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam	Ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam
<b>Riwayat Penyakit Neurologis</b>	Tidak didapatkan kelainan neurologis pre dan post kejang	Didapatkan kelainan neurologis pre dan post kejang
<b>Patologi Post-Iktal</b>	Tanpa kelainan	Ada kelainan (paralisis unilateral, somnolen)

## 2.7 Manifestasi Klinis

Secara umum durasi kejang demam berlangsung tidak berkepanjangan, bangkitan kejang dapat berupa kejang klonik atau tonik-klonik bilateral. Sering kali kejang dapat berhenti sendiri. Namun, setelah kejang berhenti untuk sementara waktu yang singkat anak menjadi tidak reaktif. Namun hal ini tidak akan berlangsung lama. Beberapa menit setelah itu anak akan terjaga dan pulih tanpa didapatkan kelainan neurologis (Paul R.dkk., 2010)

Kejang dapat disertai hemiparese Todd (hemiparese sederhana) yang berlangsung selama beberapa jam hingga beberapa hari. Kejang parsial unilateral dan berlangsung lama, dapat

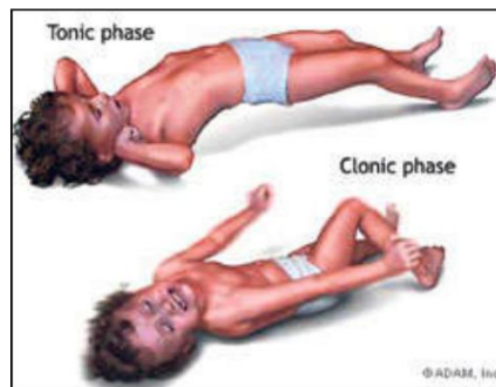
mengakibatkan hemiparese yang menetap. Anak yang mengalami kejang demam untuk pertama kali akan memiliki durasi kejang yang lebih lama dibandingkan dengan anak yang sudah pernah mengalami kejang demam sebelumnya (IDAI, 2016).

Berikut merupakan perbedaan manifestasi klinis yang terjadi pada kejang demam sederhana dan kompleks.

**Tabel 2.3 Perbedaan Manifestasi Klinis Kejang Demam**

No.	Perbedaan	Kejang Demam Sederhana	Kejang Demam Kompleks
1.	Durasi	Berlangsung singkat (<15 menit).	Berlangsung lebih lama (>15 menit) atau terdapat pengulangan lebih dari dua kali dalam 24 jam dan di antara bangkitan kejang anak tidak sadar.
2.	Tipe kejang	Kejang general (tonik-klonik).	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kejang parsial unilateral, atau</li> <li>- Kejang parsial menjadi general.</li> </ul>
3.	Frekuensi Pengulangan	Tidak berulang dalam waktu 24 jam.	Ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam.

(IDAI, 2016)



**Gambar 2.1 Ilustrasi Kejang Demam**

## 2.8 Pemeriksaan Diagnostik

### 1. Pungsi Lumbal

*American Academy of Paeditrictions (AAP)* menganjurkan agar lumbal pungsi dilakukan pada anak yang mengalami kejang, demam, dan menunjukkan munculnya *meningeal sign*. Pungsi lumbal dilakukan untuk menegaskan maupun menyingkirkan diagnosis meningitis



atau infeksi intrakranial (Syndi & John, 2013). Lumbal pungsi tidak perlu dilakukan jika secara klinis sudah dapat menegakkan diagnosis bukan meningitis (Baumer, 2004). Berikut merupakan tingkat rekomendasi dilakukannya pungsi lumbal berdasarkan usia anak (Chris Tanto, 2014):

- Bayi usia kurang dari dua belas bulan : sangat dianjurkan
- Bayi usia dua belas sampai delapan belas bulan : dianjurkan
- Bayi usia lebih dari delapan belas bulan : tidak rutin dilakukan

## **2. Elektroensefalogram (EEG)**

Elektroensefalogram memiliki keterbatasan untuk mengevaluasi anak-anak dengan kejang demam. Indikasi dilakukannya pemeriksaan ini adalah kejang demam yang tidak khas, seperti pada kejang demam kompleks atau kejang demam parsial (Pusponegoro, Widodo, dan Ismael, 2006). Gambaran EEG cenderung abnormal pada anak-anak yang memiliki riwayat orang tua atau saudara kandung kejang demam, kejang demam kompleks, atau anak-anak yang mengidap kelainan perkembangan otak (Eun Hye Lee dkk., 2015).

## **3. Pemeriksaan Radiologi**

Panduan *American of Pediatritions* (AAP) tidak menganjurkan pemeriksaan radiologi untuk dijadikan pemeriksaan rutin untuk mengevaluasi kejang demam sederhana (AAP, 2002). Pemeriksaan radiologi seperti foto *x-ray* kepala dan pencitraan seperti CT-scan dan MRI jarang dilakukan. Indikasi dilakukannya pemeriksaan ini adalah adanya hemiparesis, paresis nervus VI, dan papiledema (Wong V, dkk, 2002).

## **4. Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium tidak sering dilakukan pada kasus kejang demam. Dilakukannya pemeriksaan ini atas adanya indikasi dicurigai hipoglikemia, *imbalance* elektrolit, dan adanya penyakit infeksi yang mendasari timbulnya kejang (Chris, 2014). Pemeriksanan darah perifer, pemeriksaan serum elektrolit, dan pemeriksaan glukosa darah

dapat dilakukan pada penderita kejang demam. Kultur darah tidak rutin dilakukan pada penderita kejang demam karena menurut penelitian yang dilakukan oleh Paul (2010) menerangkan bahwa kadar bakteri pasien kejang demam sama dengan penderita demam tanpa kejang.

## **2.9 Penatalaksanaan**

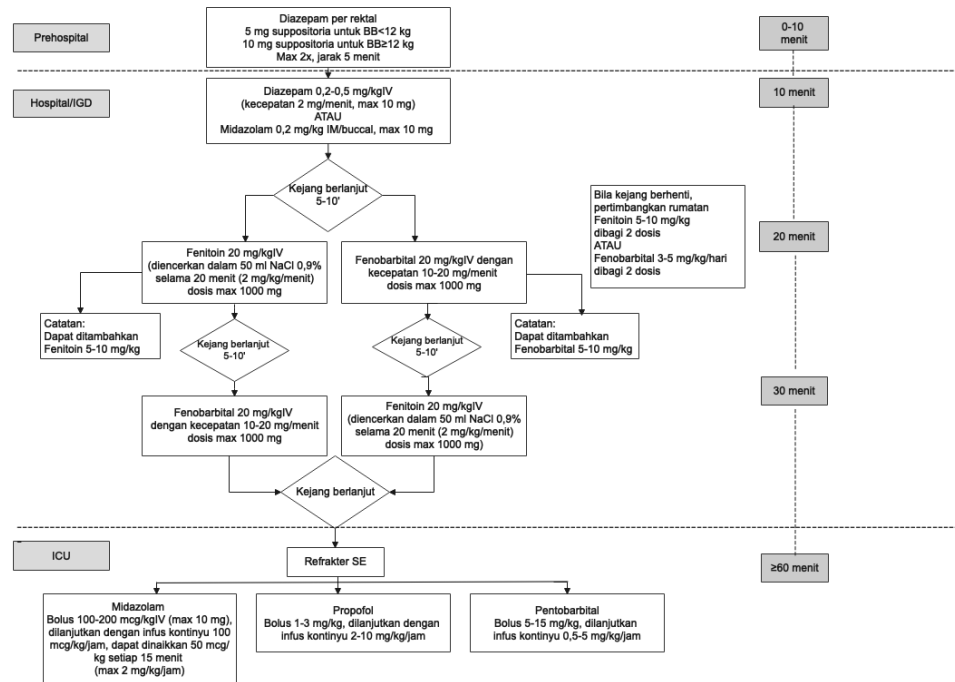
Pada umumnya, kejang demam bersifat singkat dan kejang biasanya akan berhenti sebelum anak dilakukan pemeriksaan. Saat kejang, langkah pertama adalah pastikan jalan napas tetap terbuka, longgarkan pakaian, ikat pinggang, dan lepaskan kaos kaki serta posisikan anak miring untuk mencegah aspirasi. Kemudian dilakukan pemeriksaan tanda-tanda vital, nadi, laju pernapasan, dan suhu tubuh. Antipiretik yang diberikan adalah asetaminofen oral 10mg/kgBB/kali sampai 4 kali sehari atau ibuprofen 5-10 mg/kgBB/kali sampai 3-4 kali sehari atau parasetamol 10-15 mg/Kg/BB/kali sampai 4-5 kali sehari (Melda, 2002).

Pada kejang akut, diazepam menjadi pilihan utama terapi karena diazepam memiliki onset yang singkat. Diazepam dapat diberikan di rumah secara suppositoria. Diberikan 5 mg diazepam suppositoria apabila anak memiliki berat badan kurang dari sepuluh kilogram dan 10 mg diazepam apabila anak memiliki berat badan lebih dari sepuluh kilogram (Kevin dkk., 2011). Jika memungkinkan untuk diberikan melalui jalur intravena, diazepam dapat diberikan dengan dosis 0.3-0,5 mg/kgBB dengan kecepatan 2 mg/menit, dengan dosis maksimal 20 mg atau lorazepam 0.1 mg/kgBB selama 1 menit dengan dosis maksimal 4 mg atau midazolam 0.2mg/kgBB dengan dosis maksimal 10 mg (Chris Tanto dkk., 2014).

Apabila kejang masih berlangsung, diberikan fenitoin dengan dosis awal 10-20 mg/kgBB dengan kecepatan perlahan yaitu 1 mg/kgBB/menit, maksimum 50 mg/menit. Fenitoin harus diencerkan dengan NaCl 0.9% dengan komposisi 10 mg fenitoin/1 ml NaCl 0.9%. Namun apabila kejang masih tetap berlanjut setelah pemberian fenitoin, berikan fenobarbital 20 mg/kgBB secara intravena dengan kecepatan 2 mg/menit, dosis awal maksimal 1 gram. Jika kejang masih tetap berlanjut, maka tidak ada solusi lain selain anak harus dibawa ke rumah

sakit untuk diberikan penanganan di ruang perawatan intensif (ICU) dengan pentotal atau tiopental, midazolam atau propofol (Chris Tanto dkk., 2014)

**Gambar 2.2 Algoritma Tatalaksana Kejang Akut pada Anak (IDAI, 2016)**



Edukasi dokter kepada orang tua merupakan hal yang penting, karena banyak dari orang tua penderita kejang demam menganggap anaknya akan meninggal apabila didiagnosis kejang demam. Pertama, orang tua harus diberi edukasi berkaitan dengan kejang demam, dapat meliputi risiko pengulangan serta petunjuk penanganan saat terjadi kejang. Kedua, dokter harus meyakinkan orang tua bahwa kejang demam mempunyai prognosis yang baik. Dan yang ketiga, dokter juga harus memberitahukan penanganan pertama kejang yang tepat dilakukan di rumah dan pemberian obat untuk mencegah pengulangan atau kambuhnya kejang dengan tetap memberitahukan efek samping obat (Rifqi, 2015).

## 2.10 Komplikasi

### 1. Rekurensi Kejang Demam

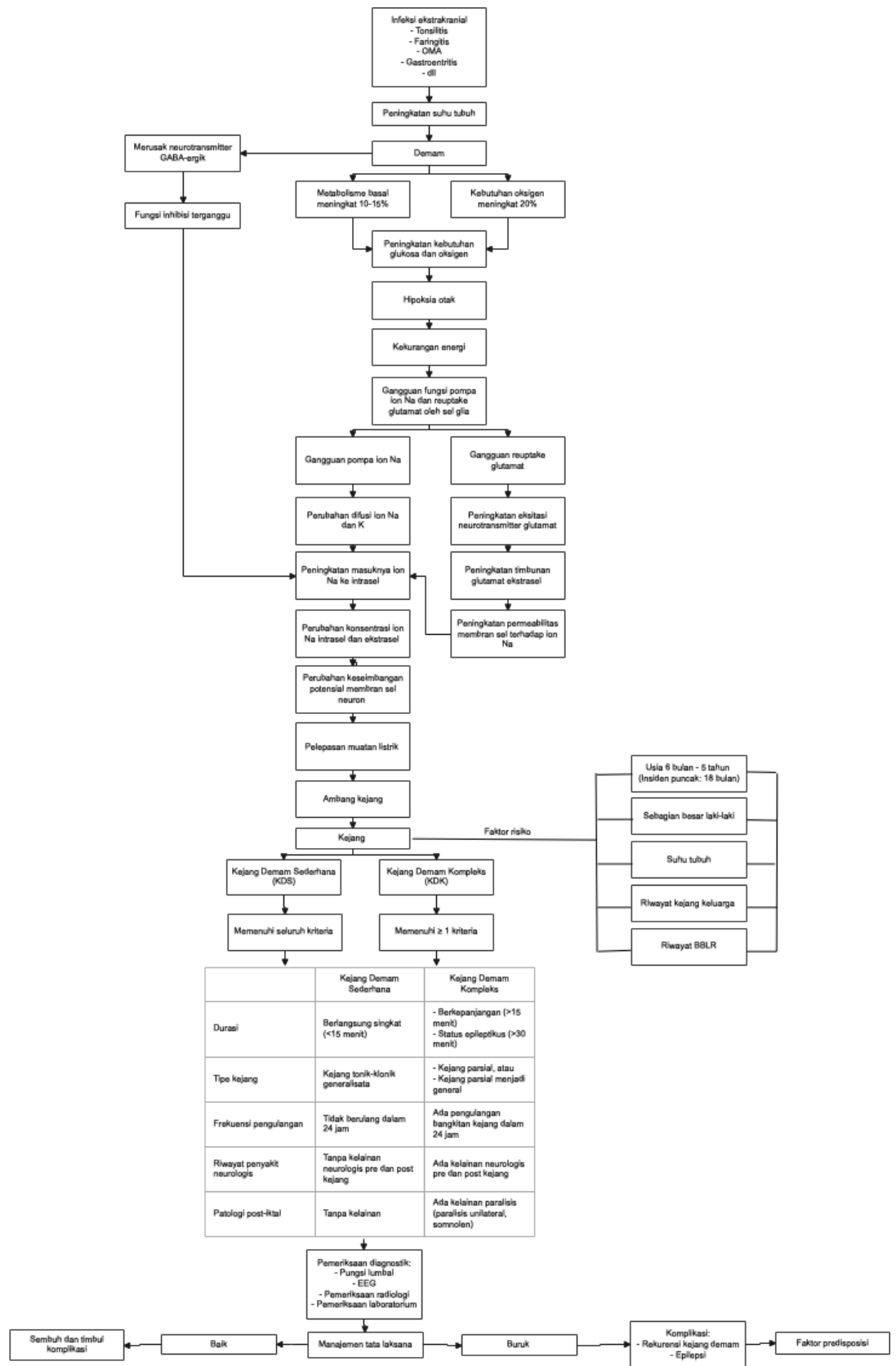
Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Jerome (2014) menunjukkan bahwa sebanyak 30 - 40% anak dengan kejang demam akan kambuh dalam setahun paska

bangkitan kejang demam yang pertama. Faktor-faktor yang menjadi predisposisi kekambuhan meliputi usia, riwayat kejang keluarga, durasi kejang setelah demam dan suhu tubuh ketika kejang. Penelitian ini juga mengatakan bahwa anak dengan kejang demam berusia kurang dari 24 bulan memiliki 50% risiko kambuh kembali.

## **2. Epilepsi**

Anak dengan kejang demam berisiko untuk jatuh pada kondisi epilepsi. Pada kejang demam sederhana, risiko terjadinya epilepsi sebesar 2% sedangkan pada kejang demam kompleks risikonya meningkat mencapai 5-10%. Faktor risiko terjadi komplikasi ini adalah terdapat kelainan saraf sebelumnya, kejang demam kompleks, riwayat keluarga epilepsi dan usia kurang dari 9 bulan (Paul, 2010). Anak dengan kejang demam sederhana tidak memiliki risiko lebih tinggi menghidap epilepsi dibandingkan populasi normal (Chris Tanto, 2014). Terdapat tiga faktor utama untuk kejang demam dapat jatuh pada kondisi epilepsi, yaitu adanya kelainan saraf pre-kejang, kejang demam kompleks, dan riwayat kejang tanpa demam pada keluarga (Deprisicka, 2015).

## 2.11 Kerangka Teori



## Penjelasan Kerangka Teori

Dari bagan kerangka teori di atas dapat dijelaskan dimulai dari adanya penyebab ekstrakranial seperti tonsilitis, faringitis, otitis media akut, gastroenteritis, dan lain-lain yang dapat menyebabkan suhu tubuh mengalami peningkatan sehingga dapat terjadi demam. Kondisi demam dapat menyebabkan beberapa perubahan pada tubuh yaitu saat tubuh mengalami demam yang menimbulkan kenaikan suhu tubuh satu derajat celsius akan mengakibatkan kenaikan metabolisme basal sekitar 10% sampai 15%. Tidak hanya itu, hal ini juga menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen jaringan sebesar 20%, serta kerusakan neurotransmitter GABA-ergik apabila suhu demam terlalu tinggi.

Peningkatan pada metabolisme basal dan kebutuhan oksigen otomatis akan menyebabkan meningkatnya kebutuhan glukosa dan oksigen dalam sel. Jika kebutuhan oksigen ini tidak terpenuhi maka akan terjadi hipoksia jaringan termasuk jaringan otak yang menyebabkan otak mengalami kekurangan energi. Kondisi ini menyebabkan terganggunya fungsi pompa ion Na dan *reuptake* glutamat oleh sel glia di otak. Gangguan pada pompa ion  $\text{Na}^+$  menimbulkan perubahan pada difusi ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$ , hal ini menyebabkan meningkatnya masuknya ion  $\text{Na}^+$  ke intraseluler sehingga terjadi perubahan keseimbangan potensial membran pada sel neuron yang menyebabkan keadaan depolarisasi dan lepasnya muatan listrik. Apabila lepasnya muatan listrik ini menyebar ke banyak sel maka dapat menyebabkan kejang. Sedangkan, pada gangguan *reuptake* glutamat dapat menyebabkan peningkatan eksitasi neurotransmitter glutamat yang secara langsung dapat menyebabkan penimbunan glutamat di ekstrasel. Kondisi ini juga menyebabkan peningkatan permeabilitas membran sel terhadap ion  $\text{Na}^+$  yang secara tidak langsung akan menyebabkan perubahan keseimbangan potensial membran pada sel neuron lalu pelepasan muatan listrik yang membuat jatuh pada kondisi kejang. Selain itu, demam yang tinggi dapat meningkatkan kemampuan eksitasi dan menghambat kemampuan inhibisi akibat kerusakan neuron GABA-ergik yang secara tidak langsung dapat menyebabkan lepasnya muatan listrik dapat menimbulkan bangkitan kejang.

Glutamat merupakan neurotransmitter yang dominan terdapat dalam sistem saraf pusat (otak dan sumsum tulang belakang). Jumlahnya melebihi setengah dari neurotransmitter lainnya. Glutamat termasuk dalam neurotransmitter golongan pemacu potensial aksi (*excitatory neurotransmitter*). Efek eksitasi sangat besar dimiliki oleh glutamat hampir pada seluruh regio di system saraf pusat. Peran glutamat dalam penghantaran impuls yang bersifat eksitatorik berjalan setelah adanya interaksi dengan reseptor (Nugroho, 2014).

Di samping glutamat yang bersifat eksitatorik, terdapat substansi kimia lain yang berfungsi sebagai neurotransmitter yang bersifat inhibisi, yaitu GABA (*Gamma Amino Butiric Acid*). GABA merupakan neurotransmitter inhibisi utama pada system saraf pusat. Senyawa ini berperan dalam inhibisi interneuron lokal di dalam otak dan juga inhibisi presinaps di dalam korda spinalis (Nugroho, 2014).

Kondisi hipoksia pada otak yang menyebabkan gangguan fungsi ion natrium dan *reuptake* glutamat oleh sel glia menyebabkan perubahan difusi ion natrium dan kalium. Ion natrium dan kalium merupakan dua di antara elektrolit tubuh. Elektrolit merupakan suatu senyawa di dalam larutan yang berdisosiasi menjadi partikel bermuatan (ion) positif atau negatif. Ion bermuatan positif disebut kation sedangkan yang bermuatan negatif disebut anion. Hampir seluruh proses metabolisme dipengaruhi dan membutuhkan peran dari elektrolit. Kelangsungan hidup suatu organisme salah satunya ditentukan oleh pemeliharaan homeostasis cairan tubuh. Pemeliharaan tekanan osmotik dan distribusi beberapa kompartemen cairan tubuh manusia adalah fungsi utama empat elektrolit mayor, yaitu natrium ( $\text{Na}^+$ ), kalium ( $\text{K}^+$ ), klorida ( $\text{Cl}^-$ ), dan bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Natrium merupakan kation terbanyak dalam ekstrasel. Lebih dari 90% tekanan osmotik di cairan ekstrasel ditentukan oleh garam yang mengandung natrium. Perbedaan kadar natrium intervaskuler dan interstitial dipengaruhi oleh keseimbangan Gibbs-Donnan, sedangkan perbedaan kadar natrium di ekstraseluler dan intraseluler dipengaruhi oleh adanya transport aktif dari natrium yang keluar (ekstraseluler) yang bertukar dengan masuknya kalium ke dalam sel (intraseluler) yang diperankan oleh pompa  $\text{Na}^+ \text{K}^+$ . Beberapa fungsi natrium yaitu dapat menjaga keseimbangan cairan dalam tubuh (ekstrasel), menjaga keseimbangan buffer di dalam

tubuh, berperan dalam pengaturan kepekaan otot dan saraf, membantu absorpsi glukosa, dan sebagai alat angkut zat-zat gizi lain melalui membran, terutama melalui dinding usus (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Berbeda dengan natrium yang merupakan kation terbanyak di ekstrasel, kalium merupakan kation terbanyak di intrasel. Kadar kalium tubuh dapat mencapai 98% di dalam cairan intraseluler. Kadar kalium dipengaruhi oleh usia dan jenis kelamin. Pada wanita, kadar kalium lebih rendah 25% dibandingkan dengan kadar kalium pada pria. Kalium pada usia dewasa lebih rendah 20% dibandingkan pada usia anak-anak. Perbedaan kadar kalium di dalam plasma dan cairan interstitial dipengaruhi oleh keseimbangan Gibbs-Donnan, sedangkan perbedaan kalium di cairan intraseluler dengan cairan interstitial diperankan oleh adanya transport aktif oleh pompa  $\text{Na}^+ \text{K}^+$ . Di dalam tubuh, kalium memiliki peran dalam menjaga keseimbangan cairan elektrolit dan keseimbangan asam basa (Yaswir dan Ferawati, 2012).

Nilai ambang kejang masing-masing anak berbeda. Terdapat anak yang memiliki nilai ambang kejang rendah dan juga terdapat anak yang memiliki nilai ambang kejang yang tinggi. Adanya variasi nilai ambang kejang ini menunjukkan bahwa terdapat anak yang mengalami bangkitan kejang setelah suhu tubuhnya meningkat sangat tinggi ( $\geq 40$  derajat celsius). Namun juga ditemukan pada beberapa anak yang lain kejang dapat timbul pada saat suhu meningkat tidak terlalu tinggi ( $\geq 38$  derajat celsius). Timbulnya bangkitan kejang dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor predisposisi seperti usia 6 sampai 5 tahun, jenis kelamin laki-laki, suhu tubuh yang terlalu tinggi dan demam tinggi yang mendadak, adanya riwayat kejang keluarga, serta adanya riwayat berat badan lahir rendah.

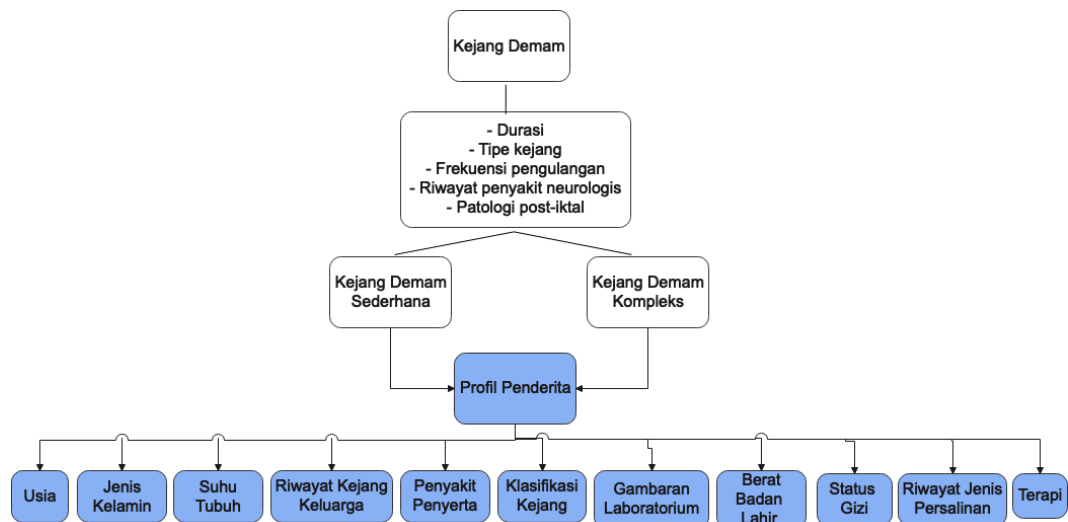
Diagnosis kejang demam dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Pemeriksaan diagnostik kejang demam dapat dilakukan untuk memastikan penegakan diagnosis kejang demam. Untuk mengatasi kejang perlu dilakukan manajemen tatalaksana yang tepat agar tidak terjadi komplikasi yang tidak diinginkan.



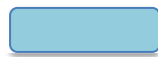
## BAB III

### KERANGKA KONSEP

#### 3.1 Kerangka Konsep



Keterangan:



: Variabel yang diteliti



: Variabel yang tidak diteliti

#### Penjelasan Kerangka Konsep

Dari bagan kerangka konsep di atas dapat dijelaskan bahwa kejang demam yang diklasifikasikan berdasarkan durasi, tipe kejang, frekuensi pengulangan, riwayat penyakit neurologis, dan patologi post-iktal dibedakan menjadi dua jenis, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Dari kasus kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks dapat diketahui angka kejadian kejang demam sehingga juga dapat diidentifikasi profil penderita kejang demam. Profil yang dimaksud dimulai dari usia, jenis kelamin, suhu tubuh saat kejang, adanya riwayat kejang keluarga, penyakit penyerta, klasifikasi kejang, gambaran laboratorium, berat badan lahir, status gizi, riwayat jenis persalinan, dan terapi pada penderita kejang demam.

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1 Desain Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian dengan desain penelitian dengan metode observasional dengan menggunakan pendekatan deskriptif retrospektif. Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data skunder yaitu rekam medis penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu. Penelitian ini digunakan untuk mengetahui profil penderita kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu.

#### **4.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

##### **4.4.1 Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan fokus lokasi di bagian instalasi rekam medis RSUD Karsa Husada Kota Batu.

##### **4.4.2 Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Januari 2021 sampai dengan bulan Februari 2021.

#### **4.3 Populasi Penelitian**

Populasi penelitian ini adalah penderita kejang demam yang dirawat inap di RSUD Karsa Husada Kota Batu, periode Januari 2018 sampai Desember 2020.

#### **4.4 Sampel Penelitian**

Sampel pada penelitian ini ialah seluruh penderita kejang demam yang dirawat inap yang pendataannya berasal dari rekam medis rumah sakit pada periode bulan Januari 2018 sampai dengan bulan Desember 2020 RSUD Karsa Husada Kota Batu.

##### **4.4.1 Kriteria Inklusi dan Eksklusi**

###### **a. Kriteria Inklusi**

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah penderita yang terdiagnosis kejang demam usia enam bulan sampai lima tahun yang dirawat inap yang pendataannya berdasarkan rekam medis periode Januari 2018 sampai dengan Desember 2020 di RSUD Karsa Husada Kota Batu.

###### **b. Kriteria Eksklusi**

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah penderita yang terdiagnosis kejang demam yang meninggal dunia yang pendataannya berdasarkan rekam medis periode Januari 2018 sampai dengan Desember 2020 di RSUD Karsa Husada Kota Batu.

##### **4.4.2 Teknik Sampling**

Teknik sampling yang digunakan pada penelitian ini yaitu menggunakan teknik *total sampling* dengan mendeskripsikan data rekam medis rumah sakit.

#### **4.5 Variabel Penelitian**

Variabel pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

##### **4.5.1 Variabel Independen (Bebas)**

Variabel independen atau bebas pada penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, suhu tubuh saat kejang, riwayat kejang keluarga, penyakit yang mendasari, klasifikasi kejang, gambaran laboratorium, berat badan lahir, status gizi, riwayat jenis persalinan, dan terapi pada penderita kejang demam.

#### 4.5.2 Variabel Dependen (Terikat)

Variabel dependen atau terikat pada penelitian ini adalah profil penderita kejang demam.

#### 4.6 Definisi Operasional

**Tabel 4.1 Definisi Operasional Penelitian**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
1.	Profil Penderita	Profil penderita adalah data mengenai penderita kejang demam yang dirawat inap yang tercatat di rekam medis rumah sakit.	Profil penderita tergantung pada data rekam medis penderita yaitu: <ul style="list-style-type: none"><li>i. Usia</li><li>ii. Jenis kelamin</li><li>iii. Suhu tubuh</li><li>iv. Riwayat kejang keluarga</li><li>v. Penyakit penyerta</li><li>vi. Klasifikasi kejang</li><li>vii. Gambaran laboratorium</li><li>viii. Berat badan lahir</li><li>ix. Status gizi</li></ul>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			x. Riwayat jenis persalinan xi. Terapi
2.	Usia	Usia adalah penderita yang tertera berdasarkan data rekam medis.	Usia anak dikelompokkan atas: i. 6-12 bulan ii. 13-24 bulan iii. 25-36 bulan iv. 37-48 bulan v. V. 49-60 bulan
3.	Jenis Kelamin	Jenis kelamin yang dimaksud adalah keadaan biologis yang membedakan antara laki-laki atau perempuan yang tercatat di rekam medis	i. Laki-laki ii. Perempuan

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

<b>No.</b>	<b>Variabel</b>	<b>Definisi Operasional</b>	<b>Hasil Ukur</b>
4.	Suhu Tubuh	Suhu tubuh adalah suhu tubuh pasien saat tiba di rumah sakit	i. <38°C ii. >38°C
5.	Riwayat Kejang Keluarga	Riwayat kejang pada keluarga yang dimaksud adalah adanya Riwayat bangkitan kejang pada keluarga yaitu ayah, ibu, atau saudara kandung.	Adanya Riwayat kejang pada keluarga dibedakan berdasarkan adanya riwayat kejang pada: i. Ayah ii. Ibu iii. Saudara kandung iv. Hanya penderita
6.	Penyakit Pneyerta	Penyakit penyerta yang dimaksud adalah penyakit yang menyertai diagnosis kejang demam pasien	Penyakit yang mendasari bangkitan kejang dibedakan atas beberapa penyakit, yaitu:

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			i. Infeksi saluran pernapasan akut ii. Gastroenteritis iii. Otitis media akut iv. Infeksi saluran kemih v. Dan lain-lain
7.	Klasifikasi Kejang	Klasifikasi kejang yaitu berdasarkan durasi, tipe kejang, frekuensi pengulangan, Riwayat penyakit neurologis, dan patologi post-iktal yang diklasifikasikan menjadi dua, yaitu	Klasifikasi kejang demam dibedakan menjadi dua, yaitu: i. Kejang demam sederhana (KDS) yaitu kejang demam dengan

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
		kejang demam sederhana (KDS) dan kejang demam kompleks (KDK)	<p>kriteria harus memenuhi seluruh kriteria di bawah ini:</p> <p>a. Kejang berlangsung singkat (&lt;15 menit)</p> <p>b. Tipe kejang tonik-klonik generalisata</p> <p>c. Tidak ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam</p> <p>d. Tanpa kelainan neurologis pre dan post</p>



**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
		kejang demam sederhana (KDS) dan kejang demam kompleks (KDK)	<p>kejang</p> <p>e. Tidak ada kelainan patologi post-iktal</p> <p>ii. Kejang demam kompleks (KDK) yaitu kejang demam dengan kriteria harus memenuhi minimal satu kriteria di bawah ini:</p> <p>a. Kejang berkepanjangan (&gt;15 menit) atau status epileptikus (&gt;30 menit)</p>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			<p>b. Tipe kejang fokal atau kejang fokal menjadi general.</p> <p>c. Ada pengulangan bangkitan kejang dalam 24 jam.</p> <p>d. Ada kelainan neurologis pre dan post kejang.</p> <p>e. Ada kelainan patologi post-iktal (paralisis unilateral, somnolen)</p>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
8.	Gambaran Laboratorium	Gambaran laboratorium adalah gambaran hasil laboratorium pada penderita kejang demam meliputi pemeriksaan kadar hemoglobin, kadar leukosit, kadar trombosit, gula darah acak (GDA), dan serum elektrolit.	<p>1) Pemeriksaan kadar hemoglobin</p> <p>i. Rendah: &lt;11 g/dl</p> <p>ii. Normal: 11 g/dl</p> <p>iii. Tinggi: &gt;11 g/dl</p> <p>2) Pemeriksaan kadar leukosit</p> <p>i. Leukopenia: &lt;4000/mm<sup>3</sup></p> <p>ii. Normal: 4.000/mm<sup>3</sup></p> <p>iii. Leukositosis: &gt;10.000/mm<sup>3</sup></p> <p>3) Pemeriksaan kadar trombosit</p> <p>i. Trombositopenia: &lt;150.000/mm<sup>3</sup></p> <p>ii. Normal: 150.000-400.000/mm<sup>3</sup></p>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			<ul style="list-style-type: none"> <li>iii. Trombositosis:  <math>&gt;450.000/\text{mm}^3</math></li> <li>4) Pemeriksaan gula darah acak (GDA) <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Hipoglikemia:  <math>&lt;100 \text{ mg/dl}</math></li> <li>ii. Normal: 100-200  <math>\text{mg/dl}</math></li> <li>iii. Hiperglikemia:  <math>&gt;200 \text{ mg/dl}</math></li> </ul> </li> <li>5) Pemeriksaan serum elektrolit <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Natrium (<math>\text{Na}^+</math>) <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Hiponatremia:  <math>&lt;135 \text{ mmol/L}</math></li> <li>ii. Normal: 135-  <math>144 \text{ mmol/L}</math></li> <li>iii. Hipernatremia:  <math>&gt; 144 \text{ mmol/L}</math></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			b. Kalium ( $K^+$ ) i. Hipokalemia: <3,6 mmol/L ii. Normal: 3,6- 5,2 mmol/L iii. Hiperkalemia: >5,2 mmol/L
9.	Berat Badan Lahir	Berat badan lahir adalah berat badan penderita saat ia dilahirkan yang tertera di rekam medis	i. Bayi Berat Lahir Lebih (BBLL): $\geq 4000$ gram ii. Bayi Berat Lahir Cukup (BBLC): 2500-4000 gram iii. Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR): < 2500 gram
10.	Status Gizi	Status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan	1) Indeks Berat Badan menurut Usia (BB/U) i. Gizi Buruk: <-3,0 SD

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
		dan penggunaan zat-zat gizi. Status gizi pada anak dinilai menurut tiga indeks, yaitu Berat Badan Menurut Usia (BB/U), Tinggi Badan Menurut Usia (TB/U), dan Berat Badan Menurut Tinggi Badan (BB/TB)	<p>ii. Gizi Kurang: <math>-3,0</math> SD s/d <math>&lt;-2,0</math> SD</p> <p>iii. Gizi Baik: <math>-2,0</math> SD s/d <math>2,0</math> SD</p> <p>iv. Gizi Lebih: <math>&gt; 2,0</math> SD</p> <p>2) Indeks Berat Badan menurut Usia (TB/U)</p> <p>i. Sangat Pendek: <math>&lt; -3,0</math> SD</p> <p>ii. Pendek: <math>-3,0</math> SD s/d <math>&lt;-2,0</math> SD</p> <p>iii. Normal: <math>\geq -2,0</math> SD</p>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
			<p>3) Indeks Berat Badan menurut Tinggi Badan (BB/TB)</p> <p>i. Sangat Kurus: &lt;-3,0 SD</p> <p>ii. Kurus: -3,0 SD s/d &lt;-2,0 SD</p> <p>iii. Normal: -2,0 SD s/d 2,0 SD</p> <p>iv. Gemuk: &gt;2,0 SD</p>
12.	Riwayat Jenis Persalinan	Riwayat jenis persalinan adalah Riwayat persalinan penderita ketika dilahirkan yang tertera pada rekam medis penderita.	<p>Riwayat jenis persalinan penderita dibedakan menjadi:</p> <p>i. Operasi seksio</p> <p>ii. Spontan LKB</p> <p>iii. Dan lain-lain</p>
13.	Terapi	Terapi adalah pengobatan yang diberikan kepada	<p>Terapi yang diberikan pada penderita kejang demam dibedakan berdasarkan</p>

**Tabel 4.2 Definisi Operasional Penelitian (Lanjutan)**

No.	Variabel	Definisi Operasional	Hasil Ukur
		Penderita yang terdiagnosis kejang demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu.	Jenis obat yang diberikan saat penderita didiagnosis kejang demam. Terapi tersebut meliputi terapi yang diberikan saat pre-hospital, hospital, dan ICU

#### **4.7 Instrumen Penelitian**

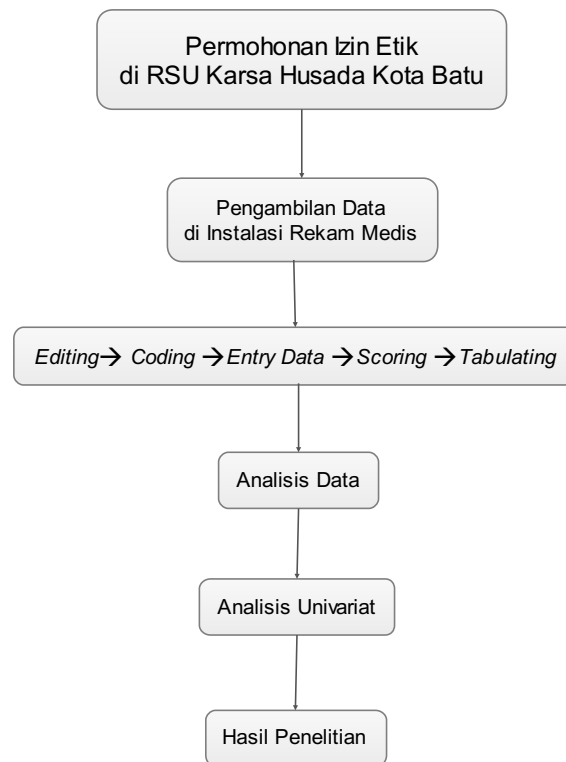
Instrumen penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah berupa rekam medis penderita kejang demam pada periode bulan Januari 2018 sampai bulan Desember 2020.

#### **4.8 Prosedur Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan pengambilan data dengan cara mengumpulkan data yaitu rekam medis. Peneliti mengakumulasi seluruh jumlah penderita kejang demam yang dirawat inap di RSUD Karsa Husada Kota Batu dalam rentang waktu bulan Januari 2018 sampai dengan bulan Desember 2020. Selanjutnya peneliti melakukan *editing*, *coding*, *entry data*, *scoring*, dan *tabulating* pada data rekam medis yang telah diperoleh dari instalasi rekam medis. Kemudian peneliti menganalisis data menggunakan analisis univariat sehingga akan didapatkan hasil penelitian



#### 4.9 Alur Penelitian



#### 4.10 Analisis Data

Berdasarkan tujuan umum penelitian yaitu mengetahui profil penderita kejang demam di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu tahun 2018-2020, maka analisis data yang digunakan adalah analisis data univariat. Analisis data univariat merupakan analisis statistik deskriptif yang memiliki daya guna untuk mendeskripsikan dan menggambarkan data yang telah terkumpul. Data hasil penelitian ini disuguhkan dalam bentuk tabulasi distribusi frekuensi dari setiap variabel yang diteliti dan penjelasan dalam bentuk narasi.

## **BAB V**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **5.1 Analisis Deskriptif**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan secara retrospektif di RSUD Karsa Husada Kota Batu di Bagian Ilmu Kesehatan Anak pada bulan Januari 2018 sampai Desember 2020, didapatkan 134 sampel penelitian.

##### **5.1.1 Data Karakteristik Sampel**

###### **a. Karakteristik Sampel Berdasarkan Usia**

**Tabel 5.1 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Golongan Usia**

<b>No.</b>	<b>Golongan Usia</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Presentase (%)</b>
1.	6-12 bulan	23	17,2
2.	13-24 bulan	60	44,8
3.	25-36 bulan	27	20,1
4.	37- 48 bulan	13	9,7
5.	49-60 bulan	11	8,2
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.1 dapat diketahui bahwa sampel yang berusia di antara 6-12 bulan sebanyak 23 sampel (17,2%), 13-24 bulan sebanyak 60 sampel (44,8%), 25-36 bulan sebanyak 27 sampel (20,1%), 37-48 sebanyak 13 sampel (9,7%), dan 49-60 bulan sebanyak 11 sampel (8,2%).

b. Karakteristik Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

**Tabel 5.2 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Jenis Kelamin**

No.	Jenis Kelamin	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Laki-laki	84	62,7
2.	Perempuan	50	37,3
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.2 dapat diketahui bahwa sampel yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 84 sampel (62,7%) dan perempuan sebanyak 50 sampel (37,3%).

**5.1.2 Data Variabel**

a. Suhu Tubuh

**Tabel 5.3 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Suhu Tubuh saat Pertama Kali Datang ke Rumah Sakit**

No.	Suhu Tubuh	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Di bawah 38°C	38	28,4
2.	Di atas 38°C	96	71,6
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.3 dapat diketahui bahwa sampel yang datang ke rumah sakit dengan suhu tubuh di bawah 38°C sebanyak 38 sampel (28,4%) dan suhu tubuh di atas 38°C sebanyak 96 sampel (71,6%).

b. Penyakit Penyerta

**Tabel 5.4 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Penyakit Penyerta**

No.	Penyakit Penyerta	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA)	16	12
2.	<i>Fever of Unknwon Origin</i> (FUO)	15	11
3.	Bronkopneumonia	9	5,7
4.	Diare	4	3
5.	Faringitis	4	3
6.	<i>Common cold</i>	2	1,4
7.	Tonsilitis	2	1,4
8.	Rhinofaringitis	2	1,4
9.	Demam tifoid	2	1,4
10.	Infeksi bakteri	2	1,4
11.	Trauma kapitis	1	0,8
12.	Makrosomia	1	0,8
13.	Fimosis	1	0,8
14.	Gizi buruk	1	0,8
15.	Edema serebral	1	0,8
16.	Bronkitis	1	0,8
17.	Dehidrasi sedang	1	0,8
18.	Infeksi virus	1	0,8
19.	Stomatitis	1	0,8
20.	Susp. epilepsi	1	0,8
21.	Infeksi Saluran Kemih (ISK)	1	0,8
22.	Bronkiolitis	1	0,8
23.	Pneumonia	1	0,8
24.	Varicella zooster	1	0,8
25.	Pterigium	1	0,8
26.	Anemia defisiensi besi	1	0,8
27.	Rhinitis	1	0,8
28.	<i>Fever of Unknown Origin</i> (FUO) + GERD	1	0,8
29.	<i>Fever of Unknown Origin</i> (FUO) + Bronkitis	1	0,8
30.	Bronkopneumonia + diare	1	0,8
31.	Disentri + pneumonia	1	0,8
32.	Otitis media + Anemia defisiensi besi	1	0,8
33.	Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA) + epistaksis	1	0,8
34.	Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA) + Gastroenteritis	1	0,8
35.	Diare + Pneumonia	1	0,8
36.	Diare + Bronkopneumonia	1	0,8
37.	Diare + Dehidrasi	1	0,8
38.	Gastroenteritis + Rhinofaringitis	1	0,8
39.	Bronkitis + Rhinitis	1	0,8
40.	Stomatitis + Faringitis	1	0,8
41.	Diare + Rhinitis + Bronkopneumonia	1	0,8
42.	Tanpa penyakit penyerta	45	33,5

Total	134	100
-------	-----	-----

Berdasarkan tabel 5.4 dapat diketahui bahwa terdapat bermacam-macam penyakit penyerta yang menyertai 134 pasien kejang demam. Terdapat 75 pasien yang memiliki 1 penyakit penyerta, 13 pasien yang memiliki 2 penyakit penyerta, 1 pasien yang memiliki 1 penyakit penyerta, dan 45 pasien kejang demam tanpa disertai penyakit penyerta. Dari 134 sampel tersebut, yang memiliki penyakit penyerta ISPA sebanyak 16 sampel (12%), FUO sebanyak 15 sampel (11%), bronkopneumonia sebanyak 9 sampel (5,7%), diare dan faringitis masing-masing sebanyak 4 sampel (3%), *common cold*, tonsilitis, rhinofaringitis, demam tifoid, dan infeksi bakteri masing-masing sebanyak 2 sampel (1,4%).

Terdapat juga penyakit penyerta yaitu trauma kapitis, makrosomia, fimosis, gizi buruk, edema serebral, bronchitis, dehidrasi sedang, infeksi virus, stomatitis, suspek epilepsi, ISK, bronkiolitis, pneumonia, varicella zooster, pterigium, anemia defisiensi besi, dan rhinitis masing-masing sebanyak 1 sampel (0,8%). Terdapat beberapa pasien yang memiliki 2 penyakit penyerta seperti FUO dan GERD, FUO dan bronkitis, bronkopneumonia dan diare, disentri dan pneumonia, otitis media dan anemia defisiensi besi, ISPA dan epistaksis, ISPA dan gastroenteritis, diare dan pneumonia, diare dan bronkopneumonia, diare dan dehidrasi, gastroenteritis dan rhinofaringitis, bronkitis dan rhinitis, serta stomatitis dan faringitis masing-masing sebanyak 1 sampel (0,8%). Terdapat 1 sampel penelitian (0,8%) yang memiliki 3 penyakit penyerta yaitu diare, rhinitis, dan bronkopneumonia.

c. Klasifikasi Kejang

**Tabel 5.5 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Klasifikasi Kejang**

No.	Klasifikasi Kejang	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Kejang Demam Sederhana (KDS)	114	85,1
2.	Kejang Demam Kompleks (KDK)	20	14,9
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.5 dapat diketahui bahwa sampel yang terdiagnosis KDS sebanyak 114 sampel (85,1%) dan KDK sebanyak 20 sampel (14,9%).

d. Kadar Hemoglobin

**Tabel 5.6 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Hemoglobin**

No.	Kadar Hemoglobin	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Rendah	84	62,7
2.	Normal	43	32,1
3.	Tinggi	1	0,7
4.	Tidak diidentifikasi	6	4,5
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.6 dapat diketahui bahwa sampel yang memiliki kadar hemoglobin rendah sebanyak 84 sampel (62,7%), kadar hemoglobin normal sebanyak 43 sampel (32,1 %), kadar hemoglobin tinggi sebanyak 1 sampel (0,7%), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar hemoglobinnnya sebanyak 6 sampel (4,5%).

e. Kadar Leukosit

**Tabel 5.7 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Leukosit**

No.	Kadar Leukosit	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Leukopenia	61	45,5
2.	Normal	4	3
3.	Leukositosis	64	47,8
4.	Tidak diidentifikasi	5	3,7
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.7 dapat diketahui bahwa sampel yang sampel memiliki kadar leukosit rendah (leukopenia) sebanyak 61 sampel (45,5%), kadar leukosit normal sebanyak 4 sampel (3%), kadar leukosit tinggi (leukositosis) sebanyak 64 sampel (47,8%), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar leukositnya sebanyak 5 sampel (3,7%).

f. Kadar Trombosit

**Tabel 5.8 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Trombosit**

No.	Kadar Trombosit	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Trombositopenia	0	0
2.	Normal	114	85,1
3.	Trombositosis	13	9,7
4.	Tidak diidentifikasi	7	5,2
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.8 dapat diketahui bahwa tidak ada sampel yang memiliki kadar trombosit rendah (trombositopenia), yang memiliki kadar trombosit normal sebanyak 114 sampel (85,1%), kadar trombosit tinggi sebanyak 13 sampel (9,7%), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar trombositnya sebanyak 7 sampel (5,2%).

g. Kadar Gula Darah Acak (GDA)

**Tabel 5.9 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Gula Darah Acak (GDA)**

No.	Kadar Gula Darah Acak (GDA)	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Hipoglikemia	7	5,2
2.	Normal	22	16,4
3.	Hiperglikemia	2	1,5
4.	Tidak diidentifikasi	103	76,9
Total		134	100



Berdasarkan tabel 5.9 dapat diketahui bahwa sampel yang memiliki kadar gula rendah (hipoglikemia) sebanyak 7 sampel (5,2%), kadar gula darah normal sebanyak 22 sampel (16,4%), kadar gula darah tinggi (hiperglikemia) sebanyak 2 sampel (1,5%), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar gula darahnya sebanyak 103 sampel (76,9%).

h. Kadar Serum Elektrolit (Natrium)

**Tabel 5.10 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Natrium)**

No.	Kadar Natrium	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Hiponatremia	17	12,7
2.	Normal	5	3,7
3.	Hipernatremia	0	0
4.	Tidak diidentifikasi	112	83,6
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.10 dapat diketahui bahwa sampel yang memiliki kadar natrium rendah (hiponatremia) sebanyak 17 sampel (12,7%), kadar natrium normal sebanyak 5 sampel (3,7%), tidak ada sampel yang memiliki kadar natrium tinggi (hipernatremia), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar natriumnya sebanyak 112 sampel (83,6%).

i. Kadar Serum Elektrolit (Kalium)

**Tabel 5.11 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Kalium)**

No.	Kadar Kalium	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Hipokalemia	1	0,7
2.	Normal	21	15,7
3.	Hiperkalemia	0	0
4.	Tidak diidentifikasi	112	83,6
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.11 dapat diketahui bahwa sampel yang memiliki kadar kalium rendah (hipokalemia) sebanyak 1 sampel (0,7%), kadar kalium normal sebanyak 21 sampel (15,7%), tidak ada sampel yang memiliki kadar kalium tinggi (hiperkalemia), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar kaliumnya sebanyak 112 sampel (83,6%).

j. Kadar Serum Elektrolit (Klorida)

**Tabel 5.12 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Kadar Serum Elektrolit (Klorida)**

No.	Kadar Klorida	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Hipoklorinemia	0	0
2.	Normal	22	16,4
3.	Hiperklorinemia	0	0
4.	Tidak diidentifikasi	112	83,6
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.12 dapat diketahui bahwa tidak ada sampel yang memiliki kadar klorida rendah (hipoklorinemia), kadar klorida normal sebanyak 22 sampel (16,4%), tidak ada sampel yang memiliki kadar klorida tinggi (hiperklorinemia), dan sampel yang tidak diidentifikasi kadar kloridanya sebanyak 112 sampel (83,6%).

k. Status Gizi (Indeks BB/U)

**Tabel 5.13 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi  
(Indeks BB/U)**

No.	Status Gizi (Indeks BB/U)	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Gizi Buruk	4	3
2.	Gizi Kurang	18	13,4
3.	Gizi Baik	110	82,2
4.	Gizi Lebih	1	0,7
5.	Tidak teridentifikasi	1	0,7
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.13 dapat diketahui bahwa sampel yang mengalami gizi kurang sebanyak 4 sampel (3%), gizi kurang sebanyak 18 sampel (13,4%), gizi baik sebanyak 110 sampel (82,2%), gizi lebih sebanyak 1 sampel (0,7%), dan sampel yang tidak diidentifikasi status gizi (indeks (BB/U) sebanyak 1 sampel (0,7%).

l. Status Gizi (Indeks TB/ U)

**Tabel 5.14 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi  
(Indeks TB/U)**

No.	Status Gizi (Indeks TB/U)	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Sangat Pendek	11	8,3
2.	Pendek	14	10,4
3.	Normal	100	74,6
4.	Tidak teridentifikasi	9	6,7
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.14 dapat diketahui bahwa sampel yang sangat pendek sebanyak 11 sampel (8,3%), yang pendek sebanyak 14 sampel (10,4%), yang normal sebanyak 100 sampel (74,6%), dan yang tidak diidentifikasi status gizi (indeks TB/U) sebanyak 9 sampel (6,7%).

m. Status Gizi (Indeks BB/TB)

**Tabel 5.15 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Status Gizi (Indeks BB/TB)**

No.	Status Gizi (Indeks BB/TB)	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Sangat Kurus	5	3,7
2.	Kurus	6	4,5
3.	Normal	105	78,4
4.	Gemuk	5	3,7
5.	Tidak teridentifikasi	13	9,7
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.15 dapat diketahui bahwa sampel yang sangat kurus sebanyak 5 sampel (3,7%), yang kurus sebanyak 6 sampel (4,5%), yang normal sebanyak 105 sampel (78,4%), yang gemuk sebanyak 5 sampel (3,7%), dan yang tidak diidentifikasi status gizi (indeks BB/TB) sebanyak 13 sampel (9,7%).

n. Terapi Pemberian Oksigen

**Tabel 5.16 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Terapi Pemberian Oksigen**

No.	Pemberian Oksigen	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Dilakukan oksigenasi	15	11,2
2.	Tidak dilakukan oksigenasi	119	88,8
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.16 dapat diketahui bahwa sampel yang dilakukan oksigenasi sebanyak 15 sampel (11,2%) dan yang tidak dilakukan oksigenasi sebanyak 119 sampel (88,8%).

o. Terapi Pemberian Cairan

**Tabel 5.17 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Terapi Pemberian Cairan**

No.	Pemberian Cairan	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Rumatan	94	70
2.	Resusitasi	19	14
3.	Rumatan dan Resusitasi	19	14
4.	Tidak diberikan	2	2
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.17 dapat diketahui bahwa sampel yang diberikan cairan rumatan sebanyak 94 sampel (70%), yang diberikan cairan resusitasi sebanyak 19 sampel (14%), yang diberikan cairan rumatan dan resusitasi sebanyak 19 sampel (14%), dan yang tidak diberikan cairan rumatan maupun resusitasi sebanyak 2 sampel (2%).

p. Pemberian Terapi Anti Kejang

**Tabel 5.18 Jenis Anti Kejang pada Penderita Kejang Demam**

No.	Pemberian Anti Kejang	Frekuensi
1.	Diazepam	78
2.	Asam Valproat	53
3.	Fenobarbital	3
4.	Fenitoin	1
5.	Clobazam	1
Total		136

Berdasarkan tabel 5.18 dapat diketahui bahwa sampel yang diberikan anti kejang diazepam sebanyak 78 sampel, yang diberikan asam valproat sebanyak 53 sampel, yang diberikan fenobarbital sebanyak 3 sampel, yang diberikan fenitoin sebanyak 1 sampel, dan yang diberikan clobazam sebanyak 1 sampel.

q. Terapi Pemberian Antibiotik

**Tabel 5.19 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi Antibiotik**

No.	Pemberian Antibiotik	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Diberikan Antibiotik	117	87,3
2.	Tidak Diberikan Antibiotik	17	12,7
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.19 dapat diketahui bahwa sampel yang diberikan antibiotik sebanyak 117 sampel (87,3%) dan yang tidak diberikan antibiotik sebanyak 17 sampel (12,7%).

- Pemberian Tunggal atau Kombinasi Terapi Antibiotik

**Tabel 5.19.1 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian  
Tunggal atau Kombinasi Terapi Antibiotik**

No.	Pemberian Tunggal atau Kombinasi Terapi	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Terapi Tunggal	76	65
2.	Terapi Kombinasi	41	35
Total		117	100

Berdasarkan tabel 5.19.1 dapat diketahui bahwa sampel yang mendapatkan terapi antibiotik tunggal sebanyak 76 sampel (65%) dan yang mendapatkan terapi kombinasi antibiotik sebanyak 41 sampel (35%)

- r. Pemberian Terapi Analgetik-Antipiretik

**Tabel 5.20 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi  
Analgetik-Antipiretik**

No.	Pemberian Analgetik-Antipiretik	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Diberikan Analgetik-Antipiretik	130	97
2.	Tidak Diberikan Analgetik-Antipiretik	4	3
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.20 dapat diketahui bahwa sampel yang diberikan obat analgetik-antipiretik sebanyak 130 sampel (97%) dan yang tidak diberikan obat analgetik-antipiretik sebanyak 4 sampel (3%).



s. Pemberian Terapi Kortikosteroid

**Tabel 5.21 Distribusi Penderita Kejang Demam Berdasarkan Pemberian Terapi Kortikosteroid**

No.	Jenis Kortikosteroid	Frekuensi	Presentase (%)
1.	Metilprednisolone	43	32
2.	Dexamethasone	12	9
3.	Tidak Diberikan	79	59
Total		134	100

Berdasarkan tabel 5.21 dapat diketahui bahwa sampel yang diberikan kortikosteroid metilprednisolone sebanyak 43 sampel (32%), yang diberikan dexamethasone sebanyak 12 sampel (9%), dan yang tidak diberikan obat kortikosteroid sebanyak 79 sampel (59%).

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

#### **6.1 Karakteristik Penderita Kejang Demam di RSUD Karsa Husada Kota Batu**

Penderita kejang demam yang dirawat inap di Instalasi Rawat Inap Anak RSUD Karsa Husada Kota Batu periode Januari 2018-Desember 2020 berjumlah 134 anak. Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa penderita kejang demam dibagi dalam 5 kelompok usia. Kejang demam lebih sering terjadi pada kelompok anak usia 13-24 bulan (44,8%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Millichap (2006) bahwa anak yang berusia 1-2 tahun lebih sering menderita kejang demam dengan presentasi 43%. Namun, berbeda dengan penelitian yang dilakukan Lumbantobing (2007) yang menyebutkan bahwa anak yang berusia kurang dari 1 tahun sebagai kelompok usia yang paling sering ditemukan kejang demam dengan angka sebesar 56,7%.

Hasil penelitian ini tidak berbanding lurus dengan sebuah teori yang dikemukakan oleh Chen dkk (2000) yang menjelaskan bahwa kejang demam sering terjadi pada anak usia kurang dari 12 bulan. Hal ini berkaitan dengan imaturitas otak yang terjadi pada usia tersebut. Pada usia tersebut, reseptor untuk glutamat baik inotropik maupun eksitatorik sebagai reseptor eksitatorik lebih aktif dibandingkan dengan reseptor GABA yang bersifat inhibitorik. Oleh karena itu, fungsi eksitasi akan lebih dominan dibandingkan fungsi inhibisi. Selain itu, pada otak yang belum matang, *Corticotropin releasing hormone* (CRH) yang berperan sebagai neuropeptida eksitator dan berpotensi sebagai prekonvulsan memiliki kadar yang tinggi di hipokampus. Hal ini memiliki potensi untuk terjadi bangkitan kejang apabila dipicu oleh kondisi demam. Pada keadaan otak yang masih imatur, belum dapat dilakukan mekanisme homeostasis secara sempurna. Keadaan ini akan berkembang seiring dengan perkembangan otak dan bertambahnya usia. Keadaan ini berefek pula terhadap regulasi ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , dan  $\text{Ca}^{2+}$  yang mengakibatkan gangguan repolarisasi setelah depolarisasi dan meningkatkan aktivitas eksitasi neuron. Sehingga apabila ditarik kesimpulan, didapatkan bahwa pada anak yang berusia

kurang dari 12 bulan mempunyai eksitabilitas neural lebih tinggi karena pada usia tersebut kondisi otak masih imatur, sehingga pada masa ini anak rentan untuk terjadi bangkitan kejang (Chen dkk., 2000).

Dari 134 penderita kejang demam yang menjadi sampel, 84 anak (62,7%) di antaranya adalah laki-laki dan 50 anak lainnya (37,3%) adalah perempuan. Penelitian Nindela dkk (2014) juga menunjukkan bahwa kejang demam lebih sering terjadi pada anak laki-laki (56,2%) dibandingkan anak perempuan (43,8%). Kakalang, Masloman, dan Manoppo (2016) dalam penelitiannya juga menunjukkan bahwa sebagian besar kasus kejang demam diderita oleh anak laki-laki dengan perbandingan laki-laki banding perempuan adalah 66% banding 34%.

Anak laki-laki lebih besar risikonya untuk mengalami kejang demam dibandingkan anak perempuan (Kakalang, Masloman, & Manoppo, 2016). Hal ini terjadi karena pada laki-laki terjadi maturasi serebral yang lebih dini dibandingkan perempuan sehingga lebih tidak rentan terhadap adanya kenaikan suhu tubuh (Behrman dkk, 1996).

## 6.2 Profil Penderita Kejang Demam di RSU Karsa Husada Kota Batu

### Suhu Tubuh

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Berg AT, dkk (2008). Tsuboi (1985) dan Lumbantobing (2007) menyatakan bahwa suhu sebelum terjadi bangkitan kejang merupakan suhu pencetus bangkitan kejang. Pada penelitian ini, suhu yang demikian idak dapat diperoleh karena sebagian besar orang tua baru akan melarikan anaknya ke rumah sakit setelah anak mengalami serangan kejang. Pada umumnya, orang tua anak akan mendefinisikan anaknya demam melalui rabaan telapak tangan saja. Pada penelitian ini diperoleh adalah nilai suhu tubuh saat tiba di rumah sakit, dengan asumsi bahwa suhu tersebut adalah suhu maksimal yang didapatkan segera setelah terjadinya serangan kejang.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan ini menunjukkan bahwa suhu tubuh di atas 38 derajat celcius lebih sering ditemukan pada penderita kejang demam saat tiba di rumah sakit yaitu sebanyak 96 anak (71,6%). Hasil penelitian ini berbanding lurus dengan penelitian yang dilakukan oleh Susanti dan Wahyudi (2020) di RS Baptis Batu yang menerangkan bahwa sebagian besar pasien kejang demam tiba di rumah sakit dengan suhu tubuh lebih dari 38 derajat celcius.

Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aliabad dkk pada tahun 2013 dalam *Journal of Comprehensive Pediatrics*, yang menjelaskan bahwa bangkitan kejang pada penderita kejang demam terjadi pada suhu rektal mencapai 38 hingga 40°C. Pernyataan ini didukung oleh hasil penelitian dari Fuadi dkk (2016) yang menyatakan bahwa demam merupakan faktor utama timbulnya bangkitan kejang pada kejang demam. Peningkatan suhu tubuh yang terjadi berpengaruh terhadap kanal ion, metabolisme seluler, produksi ATP, serta dapat menimbulkan jaringan mengalami kekurangan oksigen, termasuk jaringan di otak. Pada keadaan hipoksia, sel akan melakukan metabolisme anaerob yang menghasilkan lebih sedikit ATP dibandingkan metabolisme normal, yaitu sebanyak 2 ATP. Selain itu, keadaan hipoksia juga dapat menyebabkan berkurangnya energi serta gangguan fungsi pompa ion Na serta *reuptake* glutamat oleh sel glia. Hal ini dapat menyebabkan lepasnya muatan listrik sehingga

dapat mencapai bangkitan kejang. Di samping itu, kondisi demam dapat menyebabkan fungsi inhibisi terganggu karena rusaknya neurotransmitter GABA-ergik. Hal ini menyebabkan semakin banyaknya ion Na yang masuk ke dalam sel yang menyebabkan keadaan depolarisasi dan terjadi difusi ion Na<sup>+</sup> melalui membran sel akibat terjadinya pelepasan muatan listrik. Muatan listrik yang lepas ini berkemungkinan untuk menyebar ke sel-sel saraf di otak sehingga terjadilah bangkitan kejang (Rusepno H & Alatas H, 1985). (ukuran font tidak sama)

### **Riwayat Kejang Keluarga**

Pada penelitian ini tidak dapat diidentifikasi riwayat kejang keluarga pada penderita kejang demam, karena data tersebut tidak dapat dievaluasi dari rekam medis 134 penderita yang menjadi sampel penelitian. Hal inilah yang menjadi kendala sehingga menjadi salah satu keterbatasan pada penelitian ini. Namun, berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan oleh Kakalang, Masloman, dan Manoppo (2016) mendapatkan hasil yang menunjukkan bahwa kejang demam terjadi sebagian besar pada anak yang tanpa disertai riwayat kejang keluarga (85,4%). Terdapat 15,3% anak yang menderita kejang demam dengan didapatkan riwayat kejang pada ayah. Adanya riwayat kejang pada saudara kandung dan ibu berturut-turut memiliki presentase sebesar 11,3% dan 4% (Kakalang, Masloman, dan Manoppo, 2016).

Berdasarkan *Nelson Textbook of Pediatrics*, adanya faktor genetik memerankan peran penting dalam risiko terjadinya kejang demam. Pasien yang memiliki riwayat anggota keluarga yang pernah mengalami kejang atau epilepsi akan berisiko untuk mengalami rekurensi atau pengulangan kejang pada pasien kejang demam. Hal ini erat kaitannya dengan terjadinya mutasi gen tertentu yang dapat mempengaruhi mekanisme eksitasi ion pada membran sel sehingga menjadi faktor yang berperan penting dalam terjadinya kejang demam. Adanya defek atau gangguan yang diwariskan pada setiap gen pengkode protein, dapat mempengaruhi eksitabilitas neuron sehingga dapat mencetuskan timbulnya bangkitan kejang pada anak. Belum dapat dipastikan bahwa faktor genetik tersebut diturunkan secara autosomal dominan atau autosomal resesif. Terdapat suatu penelitian yang menjelaskan bahwa penderita kejang demam cenderung memiliki riwayat kejang demam maupun kejang tanpa demam dalam keluarga walaupun belum

ada bukti yang jelas. Pada penelitian tersebut dicantumkan bahwa anak yang memiliki anggota keluarga dengan riwayat kejang cenderung akan mengalami kejang demam pada usia yang lebih dini (Vebrissa, 2016)

### **Penyakit Penyerta Kejang Demam**

Pada penelitian ini, infeksi saluran napas atas merupakan penyakit yang paling sering menyertai kejang demam (12%). Fakta yang sama juga dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan oleh Lewis dkk (1979) serta Nelson dan Ellenberg (1978) dengan angka sebesar 38%. Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Millichap (2006) yang membuktikan bahwa penyakit yang pada umumnya mendasari kejang demam adalah ISPA, namun dengan angka yang lebih besar yakni 54%. Penyakit penyerta kedua terbanyak adalah *Fever of Unknown Origin* (FUO) yakni dengan angka yang tidak jauh berbeda dengan ISPA yaitu 11%. Kemudian penyakit penyerta terbanyak ketiga dengan presentase sebesar 5,7% adalah bronkopneumonia. Pada penelitian ini didapatkan 45 pasien (33,5%) yang dilakukan rawat inap di rumah sakit dengan diagnosis tunggal yaitu kejang demam.

Berdasarkan hasil penelitian yang dikemukakan oleh Ruslie dan Darmadi (2012) menerangkan bahwa infeksi berperan pada timbulnya bangkitan kejang demam namun peranan ini bersifat tidak spesifik. Bangkitan kejang didasarkan atas reaksi demam yang timbul karena infeksi tersebut. Mekanisme penting dari infeksi viral yang mendasari terjadinya kejang demam berkaitan dengan derajat suhu demam dan nilai ambang kejang yang variatif antara individu. Infeksi viral sering kali ditemukan pada anak dengan kejang demam karena infeksi viral lebih sering menyerang anak-anak.

### **Klasifikasi Kejang Demam**

Pada penelitian ini didapatkan diagnosis kejang demam terbanyak adalah kejang demam sederhana yaitu sebesar 85,1%. Hal ini tidak selaras dengan fakta pada penelitian yang dilakukan oleh Kakalang, Masloman, dan Manoppo (2016) yang menunjukkan bahwa kejang demam kompleks lebih sering terjadi dibandingkan dengan kejang demam sederhana dengan

perbandingan angka 60,7% banding 39,3%. Pada kejang demam kompleks, tingkat kekambuhan atau berulanginya kembali kejang demam lebih tinggi 1,4 kali dibandingkan dengan kejang demam sederhana. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Habib dkk (2003) yang mendapatkan anak dengan kejang demam kompleks cenderung lebih berisiko untuk mengalami kekambuhan.

### **Kadar Hemoglobin**

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat diketahui bahwa kejang demam lebih banyak terjadi pada penderita yang memiliki kadar hemoglobin yang rendah (62,7%). Hasil penelitian ini selaras dengan penelitian yang dilakukan oleh Rasyid, Astuti, dan Purba (2019) yang menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara kadar hemoglobin dengan kejadian kejang demam. Kadar hemoglobin dalam tubuh memiliki peran penting dalam proses transport oksigen ke jaringan tubuh. Sehingga seiring dengan rendahnya kadar hemoglobin tentu akan mengurangi jumlah oksigen yang digunakan untuk memasok kebutuhan jaringan tubuh.

Keadaan ini dapat menimbulkan gangguan dalam pembentukan ATP yang berguna untuk transport ion Na dan K yang berperan dalam menjaga keseimbangan ion di dalam dan di luar sel. Adanya perubahan pada konsentrasi ion Na di intrasel dan ekstrasel tersebut akan mengakibatkan perubahan potensial membran sel neuron yang mengakibatkan membran sel terdepolarisasi. Keadaan ini mengakibatkan lepasnya muatan-muatan listrik yang dapat mencetuskan kejang (Rasyid, Asuti, dan Purba, 2019). Pada penelitian ini, terdapat 6 (4,5%) penderita kejang demam yang tidak dapat diidentifikasi kadar hemoglobinnnya karena tidak dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin.

### **Kadar Leukosit**

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat diketahui bahwa kejang demam lebih sering terjadi pada penderita yang kadar leukositnya meningkat (leukositosis) yaitu dengan angka sebesar 47,8%. Namun angka ini tidak jauh berbeda dengan penderita kejang demam yang memiliki kadar leukosit rendah (leukopenia) yaitu sebesar 45,5%. Hasil ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aliabad dkk (2013) yang menunjukkan bahwa penderita kejang demam kebanyakan memiliki kadar leukosit yang normal (72,5%). Hanya didapatkan 23,8% penderita yang leukositosis dan 3,7% penderita dengan leukopenia. Berbeda lagi dengan penelitian yang dilakukan Nugroho (2014) yang menunjukkan hasil bahwa sebanyak 76,6% penderita kejang demam didapatkan leukositosis, 15,3% penderita dengan kadar leukosit normal, dan 8,1% penderita dengan leukopenia. Kadar leukosit yang tinggi tidak dapat dijadikan penanda utama adanya infeksi bakteri pada anak dengan demam yang tidak diketahui penyebabnya. Peningkatan leukosit (leukositosis) tidak selalu disebabkan karena adanya infeksi bakteri (Utama, 2012). Terdapat 7 (5,2%) penderita kejang demam yang tidak dapat diidentifikasi kadar leukositnya karena tidak dilakukan pemeriksaan kadar leukosit.

### **Kadar Gula Darah Acak (GDA)**

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 23,9% penderita kejang demam diperiksa kadar gula darahnya saat dirawat di rumah sakit. Kadar gula darah yang didapatkan pada data rekam medis penelitian ini adalah kadar gula darah yang diperiksa saat penderita kejang demam pertama kali datang ke rumah sakit. Dari penderita kejang demam yang dilakukan pemeriksaan gula darah acak saat dirawat inap di rumah sakit yaitu sebanyak 31 penderita menunjukkan sebagian besar memiliki kadar gula darah acak normal (16,4%). Hanya 5,2% penderita yang hipoglikemia dan 1,5% penderita yang hiperglikemia. Pada penelitian ini tidak didapatkan data kadar gula darah acak yang lengkap dari rekam medis karena tidak semua penderita kejang demam dilakukan pemeriksaan kadar gula darah. Sebagian besar penderita kejang demam tidak dilakukan pemeriksaan kadar gula darah (76,9%) saat dirawat inap di RSUD Karsa Husada. Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Imaduddin, Syarif, dan



Martini (2012) yang menunjukkan bahwa hiperglikemia lebih banyak ditemukan pada penderita kejang demam yakni 57,8%, sedangkan 42,2% lainnya memiliki nilai kadar gula darah normal.

Penyebab kejang yaitu hipoglikemia sering terjadi pada bayi usia 0-2 tahun. Di samping hipoglikemia, terdapat gangguan metabolik lain yang dapat membangkitkan kejang pada bayi usia ini seperti hipokalsemia dan hypomagnesemia (Isselbacher dkk, 2015).

### **Kadar Serum Elektrolit**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, tidak didapatkan data kadar serum elektrolit (natrium, kalium, dan klorida) yang lengkap karena tidak semua penderita kejang demam yang dirawat inap dilakukan pemeriksaan kadar serum elektrolit. Sebanyak 112 penderita (83,6%) yang tidak dilakukan pemeriksaan kadar serum elektrolit saat dilakukan perawatan. Dari 22 penderita yang dilakukan pemeriksaan kadar serum elektrolit, terdapat 17 penderita dengan kondisi hiponatremia, 5 penderita normal, dan tidak didapatkan penderita kejang demam yang disertai kondisi hipernatremia. Untuk kadar kalium, hanya didapatkan 1 penderita kejang demam dengan kondisi hipokalemia dan 21 sisanya normal. Untuk kadar klorida, tidak didapatkan kasus dengan hipoklorinemia maupun hiperklorinemia dari 22 penderita kejang demam yang diperiksa kadar serum elektrolitnya. Beberapa hipotesis tentang perubahan neurotransmitter yang berperan dalam pathogenesis kejang demam menyebutkan bahwa salah satu faktor yang penting adalah gangguan elektrolit (Murid, 2013).

### **Berat Badan Lahir**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, berat badan lahir penderita kejang demam tidak dapat dievaluasi dari rekam medis rumah sakit. Hal ini menjadi kendala serta keterbatasan pada penelitian ini. Namun, menurut penelitian yang telah dilakukan oleh Kakalang, Masloman, dan Manoppo (2016) menunjukkan hasil bahwa di antara 150 penderita kejang demam yang diteliti, sebanyak 135 penderita (90%) memiliki riwayat berat badan lahir normal. Belum ada penelitian serupa yang dapat dijadikan pembandingan. Namun, berdasarkan penelitian yang

dilakukan oleh Herman (2017) di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara menunjukkan hasil bahwa terdapat hubungan antara riwayat berat badan lahir rendah (BBLR) terhadap kejadian kejang demam pada anak. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Amalia dkk (2017) yang dilakukan di RSUD Daya Makassar.

Sebuah penelitian di Denmark mengemukakan bahwa bayi yang lahir dengan berat badan lahir rendah lebih berisiko untuk mengalami kejang demam. Bayi yang lahir dengan kondisi berat badan lahir rendah (BBLR) dapat menimbulkan beberapa gangguan, seperti asfiksia, iskemia otak, gangguan metabolisme seperti hipoglikemi dan hipokalsemia sehingga keadaan ini dapat menyebabkan rusaknya jaringan di otak pada periode perinatal. Pada bayi dengan kondisi asfiksia memungkinkan untuk terjadi kerusakan fungsi eksitasi neuron. Sehingga, dengan adanya riwayat tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya kejang demam. Dapat dibuktikan juga bahwa, rusaknya jaringan di otak berpengaruh pada bangkitnya kejang pada perkembangan anak (Fuadi dkk., 2010).

### **Status Gizi**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, tidak didapatkan data yang lengkap dari rekam medis mengenai status gizi penderita kejang demam, karena ada beberapa penderita yang tidak dilakukan pengukuran berat badan dan tinggi badan. Sebagian besar penderita kejang demam memiliki status gizi (indeks BB/U) baik (82,2%), status gizi (indeks TB/U) normal (74,6%), dan status gizi (indeks BB/TB) normal (78,4%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kakalang, Masloman, dan Manoppo (2016) yang menunjukkan bahwa kejang demam lebih banyak terjadi pada anak dengan status gizi normal dengan presentase sebesar 67,3%. Berbeda dengan penelitian lain yang dilakukan di *Combined Military Hospital*, Khairan, Pakistan yang menunjukkan bahwa penderita kejang demam sebagian besar (64%) mengalami kondisi malnutrisi (Hussain, Tarar, dan Sabir, 2015).

Belum ada teori yang dapat membuktikan bahwa status gizi berhubungan terhadap terjadinya kejang demam. Namun, berdasarkan hasil penelitian yang dikemukakan oleh

Rani, Sarupaet, dan Jemadi (2013) menyatakan bahwa terdapat hubungan antara status gizi kurang dan buruk terhadap asupan gizi yang kurang dan kejadian infeksi pada anak.

### **Riwayat Jenis Persalinan**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, tidak dapat dievaluasi riwayat jenis persalinan pada sampel penelitian karena tidak didapatkan data tersebut di rekam medis rumah sakit. Data yang tidak dapat dievaluasi ini menjadi kendala pada penelitian ini sehingga menjadi salah satu keterbatasan pada penelitian yang dilakukan. Namun berdasarkan penelitian sebelumnya, sebagian besar penderita kejang demam memiliki riwayat persalinan spontan latar belakang kepala yaitu sebesar 84,7%. Sedangkan 15,3% lainnya memiliki riwayat persalinan operasi seksio (Kakalang, Masloman, dan Manoppo, 2016). Belum ditemukan teori yang mendukung antara adanya pengaruh riwayat jenis persalinan anak terhadap kejadian kejang demam.

### **Terapi Pemberian Oksigen**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, hanya terdapat 15 penderita (11,2%) yang diberikan terapi oksigen dan 119 sisanya (88,8%) tidak diberikan terapi oksigen. Pada kondisi kejang demam terjadi peningkatan kebutuhan jaringan terhadap oksigen sehingga perlu dilakukan terapi oksigen. Belum ada penelitian pembandingan mengenai terapi pemberian oksigen pada kejang demam ini. Oksigen dapat diberikan pada kejang demam karena pada kondisi ini terjadi peningkatan kebutuhan jaringan terhadap oksigen, seperti halnya pada trauma ganda, infeksi berat, luk bakar, keganasan, dan sebagainya (Marino, 2007).

### **Terapi Pemberian Cairan**

Menurut penelitian ini, terapi pemberian cairan tidak selalu dilakukan pada penderita kejang demam. Terdapat 2 penderita (2%) yang tidak diberikan terapi cairan selama dilakukan perawatan di rumah sakit. Sebanyak 90 penderita (70%) diberikan cairan rumatan, 19 penderita (14%) diberikan cairan resusitasi, dan 19 penderita lainnya (14%) diberikan terapi kombinasi

cairan rumatan dan resusitasi. Pada sampel penelitian ini, sebanyak 76,9% penderita kejang demam diberikan 1 jenis cairan, 19,4% diberikan 2 jenis cairan, dan 2,2% diberikan 3 jenis cairan, dan 1,5% lainnya tidak diberikan terapi cairan. Berbagai macam jenis cairan yang diberikan yakni elektrolit, dextrose, KAEN 3B, ringer laktat, asering, futrolit, dan normal saline.

Pengobatan kejang demam dengan memberikan oksigen dan cairan intravena (nonmedikamentosa) ditujukan untuk memenuhi kebutuhan elektrolit serta kalori harian yang seimbang sebagai terapi suportif. Hal ini harus dilakukan dengan cepat dan tepat agar prognosis kejang demam menjadi lebih baik (Butterworth, Mackey, dan Wasnick, 2013). Pada kasus kejang, sering kali didapati pasien dengan hiponatremia, hipokalsemia, dan hipomagnesemia. Sehingga manajemen kejang harus disesuaikan dengan diagnosis akurat dari gangguan elektrolit yang mendasarinya. Identifikasi awal dari gangguan elektrolit ini dibutuhkan untuk mengendalikan kejang dan mencegah kerusakan otak karena obat anti kejang saja tidak efektif jika gangguan elektrolit terus berlanjut (Nardone, Brigo, dan Trinka, 2016).

### **Terapi Anti Kejang**

Berdasarkan penelitian ini, didapatkan hasil bahwa tidak semua penderita kejang demam diberikan obat anti kejang. Terdapat 19 penderita (14,2%) yang tidak diberikan obat anti kejang. Terdapat penderita kejang demam yang diberikan anti kejang 1 jenis yakni sebanyak 66,4%, 2 jenis anti kejang sebanyak 18,7%, dan 3 jenis anti kejang sebanyak 0,7%. Dari seluruh penderita kejang demam yang diberikan anti kejang, sebanyak 57,4% penderita yang mendapatkan anti kejang diazepam, 39% yang mendapatkan terapi asam valproate, 2,2% yang mendapat terapi fenobarbital, fenitoin dan clobazam masing-masing sebanyak 0,7%. Belum ada penelitian pembandingan mengenai pemberian anti kejang pada kejang demam.

Pemberian terapi anti kejang pada kejang demam dapat diberikan jika pasien datang dalam keadaan kejang di rumah sakit. Obat lini pertama yang digunakan untuk menghentikan kejang adalah benzodiazepin (diazepam IV, lorazepam IV, midazolam IV). Apabila setelah

pemberian obat lini pertama kejang masih berlanjut maka dapat diberikan obat lini kedua (fenitoin IV atau fenobarbital IV). Bila setelah pemberian obat lini kedua, kejang masih tetap berlanjut, maka pemberian lini kedua dapat diulang atau diberikan terapi kejang lini ketiga yang merupakan dosis anestesi, antara lain: thiopental, midazolam, pentobarbital, dan propofol. Apabila pasien mendapat terapi lini ketiga ini, sangat dianjurkan untuk melakukan pemantauan elektroensefalografi secara kontinyu (Glauser dkk., 2016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Leung AKC, Heun, dan Leung TNH (2018) menyatakan bahwa tidak diperlukan intervensi untuk menghentikan kejang karena sebagian besar kejang akan berhenti pada saat dilakukan evaluasi oleh dokter. Pengobatan dengan anti kejang dapat dimulai jika kejang masih berlangsung pada saat anak tiba di rumah sakit (Leung AKC, Heun, dan Leung TNH, 2018). Pada sebagian besar kasus kejang demam, pasien akan datang ke rumah sakit dengan keadaan sudah tidak kejang dan juga biasanya durasi kejang berlangsung singkat dan akan berhenti dalam waktu 3-5 menit (Ismael dkk., 2016).

### **Terapi Pemberian Antibiotik**

Terapi pemberian antibiotik yang diidentifikasi pada penelitian ini adalah pemberian antibiotik yang diberikan selama penderita dirawat inap di rumah sakit dan antibiotik yang diresepkan saat penderita keluar dari rumah sakit. Berdasarkan hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat 117 penderita (87,3%) penderita yang diberikan antibiotik dan 17 penderita (12,7%) lainnya tidak diberikan antibiotik selama perawatan di rumah sakit maupun saat keluar dari rumah sakit. Terdapat 76 penderita (65%) penderita yang mendapatkan terapi tunggal antibiotik dan 41 lainnya (35%) mendapatkan terapi kombinasi antibiotik. Berdasarkan hasil penelitian, terdapat 10 macam antibiotik yang diberikan pada penderita kejang demam yakni Ampicillin (32%), Cefotaxime (25,8%), Amoxicillin (13,2%), Ceftriaxone (8,8%), Cefixime (7%), Penicillin (5,6%), Cephalosphorine (3,1%), Eritromycin (1,3%), Nifuroxazide (1,3%), Cloramphenicol (1,3%), dan Metronidazole (0,6%).

Pemberian antibiotik yang tepat dan adekuat bertujuan untuk menurunkan demam yang nantinya apabila demam sudah teratasi maka diharapkan tidak terjadi bangkitan kejang pada anak (Fleisher dkk., 2000). Sejauh ini belum ada penelitian pembandingan mengenai penggunaan terapi antibiotik pada kejang demam.

### **Terapi Analgetik-Antipiretik**

Berdasarkan hasil penelitian, terdapat 130 penderita (97%) yang mendapatkan terapi analgetik-antipiretik dan 4 lainnya (3%) tidak mendapatkan terapi analgetik-antipiretik. Sebanyak 128 penderita (88,2%) mendapatkan terapi obat paracetamol, 14 penderita (9,7%) mendapatkan terapi novalgin, masing-masing 1 penderita (0,7%) mendapatkan terapi antalgin, ibuprofen, dan santagesik. Belum ditemukan bukti empiris yang menunjukkan bahwa antipiretik dapat mengurangi risiko kejang demam, namun para ahli di Indonesia sepakat bahwa antipiretik tetap dapat diberikan (Wardhani, 2013). Penggunaan antipiretik dipercaya mampu membuat anak nyaman, namun tidak dapat mengurangi risiko berulangnya kejang demam (Millichap, 2006).

### **Terapi Kortikosteroid**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, sebagian besar penderita kejang demam tidak diberikan terapi kortikosteroid yakni sebesar 59%. Sedangkan 41% lainnya diberikan kortikosteroid dengan 32% diberikan metilprednisolone dan 9% lainnya diberikan dexamethasone. Belum ditemukan bukti ataupun penelitian pembandingan yang menunjukkan bahwa kortikosteroid memiliki efektifitas untuk mengatasi kejang demam. Namun, berdasarkan *systematic review* yang dilakukan oleh Brouwer dkk (2015) membuktikan bahwa kortikosteroid memiliki efek proteksi dalam mencegah gejala sisa neurologis dan mortalitas pasien kejang demam. Dalam sebuah penelitian lain juga menyatakan bahwa pemberian kortikosteroid hanya menurunkan angka mortalitas yang sangat rendah dan tidak signifikan (Shao dkk., 2016). Obat yang dapat diberikan adalah kortison 20-30 mg/kgBB dibagi dalam 3 dosis atau dexamethasone 1 ampul setiap jam (Abdoerrachman, 2007).

## Kejang Demam dalam Perspektif Islam

Berdasarkan hasil penelitian, didapatkan 134 anak yang menderita kejang demam baik itu kejang demam sederhana maupun kejang demam kompleks. Dalam hal ini, kejang demam sederhana atau kejang demam kompleks sama-sama berisiko untuk diderita oleh anak-anak berusia 6 bulan sampai 5 tahun baik yang memiliki faktor risiko ataupun tidak memiliki faktor risiko.

Kejang demam merupakan salah satu kelainan saraf yang paling sering ditemukan pada anak. Anak yang menderita kejang demam sering kali datang dalam kondisi kegawatdaruratan. Berdasarkan data terakhir di Indonesia yaitu pada tahun 2009-2010 melaporkan bahwa kejang demam mengenai 16% anak yang berusia 6 bulan sampai 5 tahun. Hal ini menunjukkan bahwa kejang demam cukup sering terjadi pada anak-anak. Dalam ajaran Islam telah mengajarkan bahwa sakit dan penyakit merupakan suatu musibah yang murni datang dari Allah SWT kepada hamba-Nya, dapat juga sebagai teguran dari Allah SWT, atau juga dapat berarti sakit yang diberikan oleh Allah SWT merupakan sebuah azab dan hukuman dari Allah SWT (Muflih, 2013).

Sakit dan penyakit sebagai musibah atau cobaan dari Allah SWT kepada hamba-Nya yang telah dijelaskan dalam firman Allah SWT dalam Al Quran surat At-Taubah ayat 51 yang berbunyi:

قُلْ لَنْ يُصِيبَنَا إِلَّا مَا كَتَبَ اللَّهُ لَنَا وَ عَلَى اللَّهِ فليتَوَكَّلِ الْمُؤْمِنُونَ

“Katakanlah (Muhammad) sekali-kali tidak akan menimpa kami melainkan apa yang telah ditetapkan Allah untuk kami. Dialah Pelindung kami, dan hanya kepada Allah orang-orang yang beriman harus bertawakal”. (QS. At-Taubah: 51).

Berdasarkan ayat tersebut, dapat dimaksudkan bahwa tidak ada satu pun musibah yang menimpa seorang manusia kecuali sudah atas ketetapan Allah SWT dalam qadha' dan qadar-Nya. Allah-lah yang menguasai semua urusan kehidupan baik itu yang menggembirakan atau

yang menyusahkan. Allah-lah pelindung kami (hamba-Nya), maka dari itu hanya kepada Allah orang-orang mukmin menyerahkan dan memohon pertolongan dalam segala urusan kehidupannya. Berserah dalam hal ini adalah bertawakkal kepada Allah. Tawakkal merupakan suatu amalan dan upaya berserah diri kepada Allah SWT terhadap segala peristiwa yang menimpanya (dirinya, keluarga, maupun lingkungannya) dengan keyakinan bahwa Allah akan memberikan kekuatan dan kesiapan baik lahir maupun batin untuk menghadapi peristiwa tersebut dengan tetap melaksanakan usaha keras untuk dapat melewatinya (Yakan, 2013). Anak dengan kejang demam perlu mendapatkan penanganan yang adekuat agar tidak sampai jatuh pada kondisi kecacatan atau bahkan kematian (Hussain, dkk.,2007). Pada penelitian ini, apabila orang tua penderita kejang demam waspada terhadap kondisi demam dan serangan kejang pada anak maka kemungkinan kejang demam dapat menyebabkan penurunan IQ, epilepsi, ataupun kematian akan kecil. Orang tua juga dapat diberikan edukasi mengenai penanganan awal kejang demam. Hal ini bertujuan agar orang tua semakin matang dalam menghadapi anak dengan kejang demam.



## **BAB VII**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1 Kesimpulan**

Berdasarkan penelitian saya di RSUD Karsa Husada Kota Batu periode bulan Januari 2018 sampai Desember 2020 pada pasien kejang demam, dapat disimpulkan bahwa:

1. Kejang demam sebagian besar terjadi pada anak laki-laki usia 1 sampai kurang dari 2 tahun.
2. Sebagian besar penderita kejang demam datang ke rumah sakit dengan kondisi demam dan penyakit penyerta terbanyak kejang demam adalah infeksi saluran pernapasan atas (ISPA).
3. Diagnosis kejang demam didominasi oleh kejang demam sederhana (KDS).
4. Tidak seluruh penderita kejang demam dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin, leukosit, gula darah acak (GDA), serta kadar serum elektrolit sehingga tidak dapat dievaluasi seutuhnya.
5. Kejang demam kebanyakan terjadi pada anak dengan status gizi normal.
6. Pemberian terapi pada kejang demam dapat berbeda tergantung dengan kondisi klinis pasien. Pemberian antikejang dapat dilakukan untuk mencegah terjadi bangkitan kejang. Selain itu, antipiretik juga masih banyak digunakan pada kasus kejang demam walaupun belum ada bukti penelitian yang mendukung efektifitas obat tersebut terhadap kasus kejang demam. Antibiotik yang adekuat juga dapat mengatasi demam pada kejang demam sehingga diharapkan tidak terjadi bangkitan ulangan kejang.

#### **7.2 Saran**

##### **7.2.1 Bagi Tenaga Medis**

Dari hasil penelitian ini, hendaknya tenaga medis lebih berperan dalam melakukan edukasi kepada orang tua yang memiliki anak dengan kejang demam sehingga diharapkan tidak terjadi demam yang dapat membangkitkan kejang pada anak. Selain itu, tenaga medis juga

hendaknya untuk menuliskan data penderita kejang demam dengan lengkap di rekam medis pasien. Hal ini bertujuan agar lebih mudah untuk mengevaluasi pasien serta data tersebut tentunya akan bermanfaat sebagai data penelitian selanjutnya.

### **7.2.2 Bagi Institusi Tempat Penelitian**

Bagi RSUD Karsa Husada Kota Batu, terdapat beberapa saran yang dapat diberikan agar penelitian yang sejenis dengan penelitian ini dapat disempurnakan di masa yang akan datang. Berikut saran yang dapat diberikan antara lain:

- a. Rekam medis perlu ditulis secara lengkap terutama anamnesis tentang berat badan dan tinggi badan, berat badan lahir anak, riwayat kejang keluarga, dan riwayat persalinan. Pihak rekam medis hendaknya mengingatkan para dokter enanggung jawab pasien untuk melengkapi status rekam medis.
- b. Penyimpanan data rekam medis pasien haruslah tertata dengan baik agar tidak tercampur dengan kasus atau penyakit yang lain.

### **7.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya**

Bagi peneliti selanjutnya diharapkan untuk dapat melakukan penelitian terkait kejang demam dengan variabel yang lebih kompleks antara lain:

- a. Analisis faktor-faktor yang dapat mempengaruhi bangkitan kejang pada anak.
- b. Efektivitas pemberian anti kejang dalam mengurangi risiko bangkitan kejang pada anak.
- c. Studi penggunaan antipiretik pada kejang demam.
- d. Hubungan tingkat sosioekonomi terhadap kejadian kejang demam.
- e. Studi kohort masalah tumbuh kembang pasien kejang demam.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abdoerrachman. 2007. *Ilmu Kesehatan Anak 3*. Infomedika Jakarta : Jakarta.
- Ahmad Talebian dkk., 2017. *Comparison of the effects of clobazam and diazepam in prevention of recurrent febrile seizures*. Journal of Research in Medical and Dental Sciences. Volume 5, Nomor 1, Halaman 49-53.
- Aliabad MG, dkk. 2013. *Clinical, Epidemiological and Laboratory Characteristics of Patients with Febrile Convulsion*. Journal of Comprehensive Pediatrics. Volume 4, Nomor 3, Halaman. 134.
- American Academy of Pediatrics, 2002. *American College of Obstetricians and Gynecologists*. Guidelines for perinatal care: *Amer Academy of Pediatrics*.
- Baumer JH. 2004. *Evidence based guideline for post-seizure management in children presenting acutely to secondary care*. Arch Dis Child. Volume 89, Halaman. 278-280.
- Behrman, Kliegman, Arvin, 1996. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak*. Edisi 15. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania. Volume 3, Halaman 2059-2060.
- Berg, A. T. 2008. *Risk of recurrence after a first unprovoked seizure Supplement - Management of a first seizure*. Epilepsia. Volume 49, Halaman 13-18.
- Brouwer, MC., dkk. 2015. *Corticosteroids for acute bacterial meningitis (review)*.Cochrane Database of Systematic Reviews. Volume 9.
- Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. 2013. *Management of Patients with Fluid and Electrolyte Disturbances*. Dalam *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology 5<sup>th</sup> ed*. New York: Mc-Graw Hill. Volume 4, Nomor 49, Halaman 1107 – 40.
- Canpolat M, Per H, Gumus H, Elmali F, Kumandas S. 2018. *Investigating the prevalence of febrile convulsion in Kayseri, Turkey: an assessment of the risk factors for recurrence of febrile convulsion and for development of epilepsy*. Volume 55, Halaman 36–47.
- Chen Y, Brunson KL, Mu'ller MB, dkk. 2000. *Im- munocytochemical distribution of corticotropin-releasing hormone re- ceptor type-1 (CRF(1))-like immunoreactivity in the mouse brain: light microscopy analysis using an antibody directed against the C-terminus*. J Comp Neurol. Volume 420, Halaman 305–323.
- Chung, S. 2014. *Febrile Seizures*. Journal of Korean J Pediatrics. Volume 57, Nomor 9, Halaman 384-395.
- Chris Tanto dkk. 2014. *Kapita Selekt Kedokteran*, Edisi ke-4. Jakarta : Media Aesculapius. Halaman 102-105.
- Eun Hye Lee & Sajun Chung, 2015. *Electroencephalography in Children with Febrile Seizure : Is it Useful or Useless?*. Journal of Neuroinfectious. S1-003.
- Fleisher GR, dkk. 2000. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine 4<sup>th</sup> Edition*. USA: Lippincott, Williams & Wilkins. Halaman 478- 484.

- Fuadi dkk., 2010. *Faktor Risiko Bangkitan Kejang Demam pada Anak*. Sari Pediatri, Volume 12, Nomor 3, Halaman 142.
- Glauser, T., Shinnar., Gloss. 2016. *Epilepsy Currents. American Epilepsy Society*. Volume 16, Halaman 48-61.
- Herawati, F., Andrajati, R., & Umar, F. 2011. *Pedoman Interpretasi Klinik*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia 2011.
- Hesdorffer DC, Shinnar S, Lewis DV, dkk. 2012. *Design and phenomenology of the FEBSTAT study. Epilepsia*. Volume 53, Nomor 9, Halaman 1471-1480.
- Hussain N dkk. 2007. *Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: a retrospective 5-year review*. Volume 16, Halaman 305–312.
- IDAI. 2009. *Pedoman Pelayanan Medis IDAI*. Jakarta : Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- IDAI. 2016. *Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam*. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Ismet, I. 2017. *Kejang Demam*. Jurnal Kesehatan Melayu. <https://doi.org/10.26891/jkm.v1i1.13>
- Jerome Engel Jr. dkk., 2014. *Febrile Seizures*. Halaman 1-25.
- Joshua R. Francis, dkk. 2016. *An observational study of febrile seizures: the importance of viral infection and immunization*. BMC Pediatrics. Volume 16, Halaman 202.
- Juanita, Manggarwati. 2016. *Peningkatan Self Efficacy Ibu Melalui Metode Chalk And Talk Tentang Penanganan Pertama Kejang Demam Pada Balita di Desa Plosowahyu Kabupaten Lamongan*.
- Judith M. Sondheimer, 2013. *Current Essentials Pediatrics*. Jakarta: Karisma Pulishing Group. Halaman 136.
- Kakalang, J. P., Masloman, N., & Manoppo, J. I. C. 2016. *Profil kejang demam di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*. Jurnal E-Clinic (ECI).
- Kiki A, Fatimah, & Bennu M.. 2013, *Faktor Risiko Kejadian Kejang Demam Pada Anak Balita Diruang Perawatan Anak Rumah Sakit Umum Daerah Daya Kota Makassar*. J, Volume 1, Nomor 6, Halaman 6-10.
- Kimia AA, Ben-Joseph E, Prabhu S, dkk. 2012. *Yield of emergent neuroimaging among children presenting with a first complex febrile seizure*. Pediatrics Emergency. Volume 28, Halaman 316–21.
- Kramer, U. Chi, K. L., Lin dkk. 2011. *Febrile infectionrelated epilepsy syndrome (FIRES): pathogenesis, treatment, and outcome: a multicenter study on 77 children, Epilepsia*. Volume 52, Nomor 11, Halaman 1956–1965.

- Leung AK. 2011. *Febrile seizures*. In: Leung AK, ed. *Common Problems in Ambulatory Pediatrics: Specific Clinical Problems*. Journal of New York, NY: Nova Science Publishers, Inc. Volume 1, Halaman 199–206.
- Leung AKC, Hon KL, Leung TNH. 2018. *Febrile seizures: an overview*. *Drugs in Context*. Volume 7, Halaman 212536. DOI: 10.7573/dic.212536.
- Lewis MH, Parry JV, Parry RP, dkk. 1979. *Role of viruses in febrile convulsion*. *Arch Dis Child*. Volume 54, Halaman. 869-876.
- Lubis, I. N. D., & Lubis, C. P. 2017. *Penanganan Demam pada Anak*. *Sari Pediatri*. <https://doi.org/10.14238/sp12.6.2011.409-18>.
- Lumbantobing. 2007. *Kejang demam (febrile convulsions)*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. Halaman 1-21.
- Marino P.L. 2007. *Oxygen Inhalation Therapy*. Dalam: *The ICU Book*. Edisi ke 3. New York: Ovid. Amerika. Halaman 428-441.
- Masturoh, Imas, dan Anggita T, Nauri. 2018. *Bahan Ajar Rekam Medis dan Informasi Kesehatan (RMIK): Metodologi Penelitian Kesehatan*. Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Melda, D. 2002. *Sari Pediatri*. Medan: FK USU. Volume 4, Halaman 59-62.
- Menkes JH, Sankar R. 2000. *Paroxysmal Disorders in Child Neurology*. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins JR. Halaman 987-91.
- Mewasingh LD. 2014. *Febrile seizures*. Volume 0324. Article ID: 24484859.
- Millichap JG, Millichap JJ. 2006. *Role of viral infections in the etiology of febrile seizures*. *Pediatr Neurology*. Volume 35, Nomor 3, Halaman 165–172. PMID: 16939854.
- Muflih, Andi. 2013. *Pengobatan dalam Islam*. Tesis. Tidak diterbitkan. Program Pascasarjana. UIN Alaudin. Makassar.
- Muhammad, RB. 2017. *Identifikasi Faktor Risiko Kejang Demam Sederhana Pada Anak*. Skripsi. Fakultas Kedokteran. Universitas Hasanuddin. Makassar.
- Murray, R.K., Granner D.K 2003. “*Membran: Struktur, Susunan, Dan Fungsinya*”, Dalam *Murray R.K., Dkk. Biokimia Harper*. 25th. Ed Terjemahan oleh: Hartono, Andry. Jakarta Indonesia: EGC. Halaman 501-504.
- Nardone, R., Brigo, F., Trinka, E. 2016. *Acute Symtomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances*. *Korean Neurological Association*. Volume 12. Nomor 1.
- Nelson KB, Ellenberg JH. 1978. *Prognosis in children with febrile seizure*. *Pediatrics*. Volume 61. Halaman 720-727.
- Nugroho, Wisnu, W. 2014. *Penyakit-Penyakit Yang Menyertai Kejadian Kejang Demam Anak di RSUP Dr. Kariadi Semarang*. *Jurnal Media Medika Muda*. Program Pendidikan Sarjana Kedokteeran Universitas Diponegoro.
- Nurindah D, Muid M, Retoprawiro S. 2014. *Hubungan antara kadar tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) plasma dengan kejang demam sederhana pada anak*. *Jurnal kedokteran Brawijaya*. Volume 28, Nomor 7, Halaman 115.



- Ogoina, D. 2011. *Fever, fever patterns and diseases called 'fever' – A review*. Journal of Infection and Public Health. Volume 4, Halaman 108-124.
- Paul, R. Carney & James D. Geyer, 2010. *Pediatric Practice Neurology*. United States: The McGraw-Hill Companies. Halaman 41-45.
- Pusponegoro, Widodo, dan Ismael. 2006. *Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam*. Jakarta : Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Rasyida Z, Astuti DK, & Purba C. V. 2019. *Determinan Kejang Demam pada Balita di Rumah Sakit Ibu dan Anak Budhi Mulia Pekanbaru*. Jurnal Epidemiologi Kesehatan Indonesia, Volume 3, Halaman 1.
- Rifqi Fadly Arief, 2015. *Penatalaksanaan Kejang Demam*. Continuing Medical Education. Volume 42, Nomor 9, Halaman 658-661.
- Rusepno, H & Alatas H. 1985. *Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak 2*. Jakarta; Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI. Volume 54, Halaman 847.
- Shao, M. dkk. 2016. *The role of adjunctive dexamethasone in the treatment of bacterial meningitis: an updated systematic meta-analysis*. Patient Preference Adherence. Volume 10, Halaman 1243-1249.
- Soetomenggolo TS. 2000. *Kejang demam*. In: Soetomenggolo TS, Ismael S, editors. Buku Ajar Neurologi Anak (2nd ed). Jakarta: BP IDAI, 2000. Volume 51, Halaman 244.
- Syndi Seinfeld DO & John M. Pellock. 2013. *Recent Research on Febrile Seizures*. Journal of Neurology & Neurophysiology; A Review. ISSN: 2155- 9562 JNN.
- Teran CG, Meadows M, Wong SH, dkk. 2012. *Febrile seizures: current role of the laboratory investigation and source of the fever in the diagnostic approach*. Pediatric Emerg Care. Volume 28, Nomor 7, Halaman 493.
- Tsuboi T, Okada S. 1985. *The genetics of epilepsy*. Dalam: Sakai T, Tsuboi T, penyunting. *Genetic aspects of human behaviour*. Tokyo: Igaku-Shoin. Volume 113, Halaman 27.
- Utama, IMG. 2012. *Uji Diagnostik C-Reactive Protein, Leukosit, Nilai Total Neutrofil dan Suhu pada Anak Demam dengan Penyebab yang Tidak Diketahui*. Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, RSUP Sanglah, Denpasar. Sari Pediatri. Volume 13. Nomor 6.
- Vestergaard dkk., 2008. *Death in children with febrile seizures: a population based cohort study*. Lancet Aug 9 2008;372(9637). Volume 63, Halaman 457.
- Wardhani AK. 2013. *Kejang Demam Sederhana pada Anak Usia 1 Tahun*. Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Medula. Volume 1, Nomor 1.
- Wibisono, Afif. 2015. *Asuhan Keperawatan Pada Anak Dengan Gangguan Sistem Persarafan: Kejang Demam Di Ruang Mawar RSUD. Banyudono Boyolali*. Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Wong V, dkk. 2002. *Clinical Guideline on Management of Febrile Convulsion*. HK J Paediatrics. Volume 7, Halaman. 143-151.

Yakan, Mohd Fathi. 2013. *Konsep Tawakkal dalam Alquran (Kajian Komparatif Antara Tafsir As-Sya'rawi Dan Tafsir Al-Azhar)*. Skripsi. Fakultas Ushuluddin. Tafsir Hadis. Universitas Islam Negeri Sultan Syarif Kasim. Riau.

# LAMPIRAN

## Lampiran 1

### *Ethical Clearance*



**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
**HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE**  
**RSU KARSA HUSADA BATU**  
**RSU KARSA HUSADA BATU**

**KETERANGAN LAYAK ETIK**  
**DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION**  
**"ETHICAL EXEMPTION"**

No.072/118/102.6/2021

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :  
*The research protocol proposed by*

Peneliti utama : Aslin Nur Ainiyah  
*Principal In Investigator*

Nama Institusi : FKJK UIN Maulana Malik Ibrahim  
*Name of the Institution* Malang

Dengan judul:  
*Title*

**"Profil Penderita Kejang Demam di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu Tahun 2018-2020"**


*"Febrile Seizure Profile's Patient in Karsa Husada Hospital Batu City on 2018-2020"*

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

*Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.*

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 21 Januari 2021 sampai dengan tanggal 21 Januari 2022.

*This declaration of ethics applies during the period January 21, 2021 until January 21, 2022.*

  
BAMBANG RISHARDANA, Sp.B



## Lampiran 2

### Surat Permohonan Izin Penelitian (Ditujukan kepada Direktur RSU Karsa Husada)



KEMENTERIAN AGAMA  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG  
**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN**  
Jl. Locari, Tlekung, Kota Batu. Telepon/Faksimil 03412345  
Website : [fkik.uin-malang.ac.id](http://fkik.uin-malang.ac.id) E-mail : [fkik@uin-malang.ac.id](mailto:fkik@uin-malang.ac.id)

Nomor : 2507/FKIK/TL.00/12/2020  
Sifat : Penting  
Hal : Permohonan Izin Penelitian

17 Desember 2020

Kepada Yth.

**Direktur Rumah Sakit Umum Karsa Husada**  
di Jalan Ahmad Yani No. 11-13, Ngaglik, Kec. Batu,  
Kota Batu

*Assalamualaikum Wr. Wb.*

Dengan hormat kami mengajukan permohonan izin penelitian kepada :

Nama	: Aslin Nur Ainayah
Jurusan	: Pendidikan Dokter
NIM	: 17910024
Judul Penelitian	: Profil Penderita Kejang Demam di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu Tahun 2018-2020

Untuk melakukan penelitian pada :

Nama Instansi	: Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu
Alamat	: Jalan Ahmad Yani No. 11-13, Ngaglik, Kec. Batu, Kota Batu
Tanggal Pelaksanaan	: 28 Desember 2020 - 31 Januari 2021

Demikian surat ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb*

a.n. Dekan

Wakil Dekan Bidang Akademik,



*Roihatul Muti'ah*  
Roihatul Muti'ah

19800203 200912 2 003

### Lampiran 3

#### Surat Permohonan Izin Penelitian (Ditujukan kepada KEPK RSU Karsa Husada)



KEMENTERIAN AGAMA  
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG  
**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN**  
Jl. Locari, Tlekung, Kota Batu. Telepon/Faksimil 03412345  
Website : [fkik.uin-malang.ac.id](http://fkik.uin-malang.ac.id) E-mail : [fkik@uin-malang.ac.id](mailto:fkik@uin-malang.ac.id)

Nomor : 2508/FKIK/TL.00/12/2020  
Sifat : Penting  
Hal : Permohonan Izin Penelitian

17 Desember 2020

Kepada Yth.  
**KEPK Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu**  
di Jl. Ahmad Yani No. 11-13, Ngaglik, Kec. Batu, Kota Batu

*Assalamualaikum Wr. Wb.*

Dengan hormat kami mengajukan permohonan izin penelitian kepada :

Nama : Aslin Nur Ainayah  
Jurusan : Pendidikan Dokter  
NIM : 17910024  
Judul Penelitian : Profil Penderita Kejang Demam di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Kota Batu Tahun 2018-2020

Untuk melakukan penelitian pada :

Instansi : Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu  
Alamat : Jl. Ahmad Yani No. 11-13, Ngaglik, Kec. Batu, Kota Batu  
Tanggal Pelaksanaan : 28 Desember 2020 - 31 Januari 2021

Demikian surat ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb*

a.n. Dekan

Wakil Dekan Bidang Akademik,



*Rozhatul Muli'ah*  
Rozhatul Muli'ah

19800203 200912 2 003

## Lampiran 4

### Output Data Rekam Medis

No	Identitas	Ura	Jenis Kelamin		Suhu Tubuh	Rwayat Riwayat				Penyakit yang Mendapat	Klasifikasi Riwayat		Gambaran Laboratorium				
			Laki-laki	Perempuan		Ayah	Ibu	Saudara Kandung	Rangsang Penderita		IKS	IKR	Hemoglobin	Leukosit	trombosit	GLA	
1	141289	<10 th			42					Demam, batuk pilek, gangguan pernafas			11,2	18,76	16000		
2	92183	4 th			37,8					FUD			11,8	6,53	20000	108 mg/d	
3	141381	8 th			37,6					FUD			10,5	10,34	20000		
4	145581	<10 th			37,9					FUD			11,3	14,79	20000		
5	101982 (Data centrikus)																
6	121281	<10 th			38,7					FUD			10,5	14,51	16400	109 mg/d	
7	121286	<10 th			37,2					Demam, batuk pilek, gangguan pernafas, diare			11,4	6,63	20000	103 mg/d	
8	134586	<10 th			38					FUD			11,8	9,97	10000		
9	105786	10 th			38,2					FUD			11,8	9,97	10000		
10	121886	7 th			37,9					Demam, pilek, trauma kapitis			11	1,46	17000		
11	129781	2,5 th			38					Obs. Hipertermia, post muntah, muntah			13			141	
12	134784	2 th			40					Malaria			11	9,72	10000		
13	150985	10 th			38,3					Gangguan volume cairan, frons			11		27000		
14	101982 (Data centrikus)	2 th															
15	139686	18 th			36					SPK			13,9	20,02	18800		
16	114388	20 th			36					Gluk. Buruk, Perut kembung			12,5	6,18	18800		
17	148387 (Data centrikus)	10 th			37,6												
18	148387	10 th			37,6					Common cold			10,4	9,07	26000		
19	147088	10 th			37					Hipertensi			13,5	8,82	19400		
20	137187	4 th 8 th			38,7					Faringitis			11,6	2,37	26400	83	
21	133187	1 th 8 th			37,7					FUD			11,2	18,27	452		
22	123287	10 th			38,6					FUD			11,2	15,19	44000		
23	134584 (Data centrikus)	10 th			37,5												
24	119804	17 th			37,5					FUD			10,9	17,16	17800		
25	117905	22 th			38,5					FUD			10,9	12,83	17000		
26	117905	18 th			38					SPK			11,8	8,72	10000		
27	131205	1,5 th			40,3								10,4	10,44	10000		
28	119205	2 th			36					Edema serebral			10,1	23,54	47000	96	
29	117905	40 th															
30	119405	1,5 th			37,8					FUD			12,1	9,08	24000		
31	119405	18 th			38					FUD			12,4	12,65	10000		
32	119205	18 th			38,4												
33	136208	18 th			36,4					Demam akut			14,3	11,12	19400		
34	134208 (Data centrikus)	18 th			36,8												
35	107008 (Data centrikus)	18 th			36,8												
36	107708	18 th			36,7					Brucellosis, dan			12,4	11,89	26000		
37	107708 (Data centrikus)	18 th			36,7												
38	149500	25 th			38,7					SPK			10,3	16,02	42000	185	

Natrium	Kalium	Klorida
131,4	4,17	105,2
131,8	3,81	103
138,2	4	107,8
136,7	4,31	105
133,8	4,22	105,6
138,9	4,75	103,2
134	3,64	105
134,1	3,92	100,3
131,9	3,88	102,7
136	3,12	104,7
130,4	4,83	105,6
130,9	3,88	99,7
134	4	103
128,7	3,79	101,2
134,4	4,6	102,4
135,7	4,31	102,7
129,3	4,44	98,4
132,1	4,51	9,8
134,2	3,73	104,9
129,2	3,95	100,8
134,3	3,9	100,8
131,8	4,46	105,9

BB/U		TB/U		BB/TB		Jenis Kelamin
Rincian	Skor	Rincian	Skor	Rincian	Skor	
10kg/36bln	-3	78cm/36bln	<-3	10kg/78cm	(0+1)	P
22kg/48bln	(+2+3)	?cm/48bln		22kg/?cm		L
8,7kg/8bln	(0+1)	68cm/8bln	(-2-1)	8,7kg/68cm	1	L
10kg/36bln	(-3)	93cm/36bln	(-1-0)	10kg/93cm	<-3	L
8,8kg/36bln	<-3	72cm/36bln	<-3	8,8kg/72cm	(0+1)	P
9,2kg/36bln	(-3-2)	82cm/36bln	<-3	9,2kg/82cm	(-2-1)	P
12,6kg/30bln	(-1-0)	96cm/30bln	(+1+2)	12,6kg/96cm	(-2-1)	P
6,8kg/7bln	(-2-1)	65cm/7bln	(-2-1)	6,8kg/65cm	(-1-0)	L
16,5kg/30bln	(+1+2)	95,5cm/30bln	(+1+2)	16,5kg/95,5cm	(+1+2)	L
14,4kg/24bln	(+1+2)	94,5cm/24bln	(+2+3)	14,4kg/94,5cm	(0+1)	L
7,6kg/15bln	(-3-2)	76cm/15bln	(-2-1)	7,6kg/76cm	-3	L
13,5kg/18bln	(+1+2)	87cm/18bln	(+1+2)	13,5kg/87cm	(+1+2)	L
6,1kg/23bln	<-3	71cm/23bln	<-3	6,1kg/71cm	<-3	L
9kg/13bln	(-1-0)	?cm/13bln		9kg/?cm		L
10kg/21bln	(0-2)	?cm/21bln	0-2	10kg/?cm	0-2	L
18kg/56bln	(0+1)	107cm/56bln	(-1-0)	18kg/107cm	(0+1)	L
8kg/10bln	(-2-1)	?kg/10bln		8kg/?cm		L
8,5kg/17bln	(-3-2)	76cm/17bln	-2	8,5kg/76cm	(-2-1)	L
8,4kg/22bln	(-3-2)	78cm/22bln	(-3-2)	8,4kg/78cm	(-2-1)	P
7,3kg/16bln	(-3-2)	70cm/16bln	<-3	7,3kg/70cm	(-2-1)	P
8,6kg/18bln	(-3-2)	75cm/18bln	(-3-2)	8,6kg/75cm	(-2-1)	L
11kg/24bln	(-1-0)	?cm/24bln	1	11kg/?cm		L
11kg/18bln	(0+1)	70cm/18bln	<-3	11kg/70cm	>+3	L
10kg/16bln	(-1-0)	110cm/16bln	>+3	10kg/110cm	<-3	L
10,5kg/16bln	0	80cm/16bln	(-1-0)	10,5kg/80cm	(0+1)	L
11,5kg/19bln	(0+1)	80cm/19bln	(-2-1)	11,5kg/80cm	(+1+2)	L
12,1kg/13bln	(+1+2)	81cm/13bln	(+1+2)	12,1kg/81cm	(+1+2)	L
9,7kg/25bln	(-3-2)	?cm/25bln	0-1	9,7kg/?cm		L
8,6kg/13bln	(-2-1)	75cm/13bln	(-1-0)	8,6kg/75cm	(-2-1)	L
10kg/24bln	(-2-1)	84cm/24bln	(-2-1)	10kg/84cm	(-2-1)	L
10kg/18bln	(-1-0)	78cm/18bln	(-1-0)	10kg/78cm	(0+1)	P
10kg/19bln	(-1-0)	?kg/19bln		10kg/?cm		P
20kg/48bln	(+1+2)	111cm/48bln	(+1+2)	20kg/111cm	(0+1)	L
5,8kg/10bln	<-3	64cm/10bln	<-3	5,8kg/64cm	(-2-1)	P
10kg/15bln	(0+1)	74cm/15bln	(-2-1)	10kg/74cm	(+1+2)	P
21kg/53bln	(+1+2)	115cm/53bln	(+2+3)	21kg/115cm	(-1-0)	P
18kg/43bln	(+1+2)	107cm/43bln	(+1+2)	18kg/107cm	(0+1)	P
18kg/42bln	(+1+2)	105cm/42bln	(+1+2)	18kg/105cm	(0+1)	L
9,3kg/17bln	(-1-0)	79cm/17bln	(-1-0)	9,3kg/79cm	(-1-0)	P

No	Oksigen	Cairan	Anti Kejang	Antibiotik	Analgesik	Antipiretik	Kortikosteroid
1	V	Cl	Diazepam	Ampicillin	Novalgin	X	Metilprednisolone
			Fenobarbital				
2	X	Cl	Vallepsy (asam valproat)	X	X	Paracetamol	X
3	X	Cl	Diazepam	X	X	Paracetamol	Metilprednisolone
		Dextrose					
4	V	NS	Stesolid (Diazepam)	Taxegram (Cefotaxime)	X	Paracetamol	Lameson (Metilprednisolone)
		Dextrose					
		Cl					
5	V	Cl	Diazepam	Ampicillin		Paracetamol	Metilprednisolone
6	X	X	Epifri (asam valproat)	Ampicillin	X	Eterfix (Paracetamol)	X
				Cefixime			
7	V	Cl	Stesolid (Diazepam)	X	X	Paracetamol	X
			Vallepsy (asam valproat)				
8	X	Cl	Stesolid (Diazepam)	Cefotaxime	X	Paracetamol	X
9	X	Cl	Diazepam	X	X	Paracetamol	Metilprednisolone
10	X	Dextrose	Stesolid (Diazepam)	Ampicillin	X	Eterfix (Paracetamol)	X
			Vallepsy (asam valproat)				
11	X	Cl	Stesolid (Diazepam)	Ceftriaxone	X	Paracetamol	X
			Vallepsy (asam valproat)	Nixaven (Cephalosporine)			
12	X	KAEN 3B	X	Amoxan (Amoxicillin)	X	Paracetamol	X
				Taxegram (Cefotaxime)			
13	V	Dextrose	Stesolid (Diazepam)	X	X	X	X
14	X	Cl	Diazepam	Ampicillin	X	Paracetamol	Metilprednisolone
			Asam valproat				
15	X	KAEN 3B	X	Cefotaxime	X	Paracetamol	X
				Sanfuro (Nifuroxazide)			
16	X	Cl	Diazepam	Cefotaxime	Novalgin	Paracetamol	Sanexon (Metilprednisolone)
17	X	Dextrose	X	Taxegram (Cefotaxime)	X	Eterfix (Paracetamol)	Lameson (Metilprednisolone)
				Erysanbe (Eritromycin)			
18	X	Cl	Stesolid (Diazepam)	X	X	Paracetamol	X
19	V	Cl	Stesolid (Diazepam)	Taxegram (Cefotaxime)	X	Paracetamol	X
20	X	KAEN 3B	X	Cefotaxime	X	Paracetamol	X
21	X	Dextrose	Diazepam	Ampicillin	X	Paracetamol	Metilprednisolone
22	X	Cl	X	Ampicillin	X	Paracetamol	X
		KAEN 3B		Amoxan (Amoxicillin)			
23	X	Dextrose	Stesolid (Diazepam)	Ampicillin	X	X	Metilprednisolone
			Vallepsy (asam valproat)	Cefotaxime			
				Cefixime			
24	V	KAEN 3B	Vallepsy (asam valproat)	Taxegram (Cefotaxime)	X	Paracetamol	Hexilon (Metilprednisolone)
		Cl					
25	V	Cl	Vallepsy (asam valproat)	Ampicillin	X	Eterfix (Paracetamol)	X
26	X	Cl	Diazepam	X	X	Paracetamol	Metilprednisolone

No	Calran	Interpretasi
1	Cl	Rumatan
2	Cl	Rumatan
3	Cl	Rumatan
	Dextrose	Resusitasi
4	NS	Resusitasi
	Dextrose	Resusitasi
	Cl	Rumatan
5	Cl	Rumatan
6	X	X
7	Cl	Rumatan
8	Cl	Rumatan
9	Cl	Rumatan
10	Dextrose	Resusitasi
11	Cl	Rumatan
12	KAEN 3B	Rumatan
13	Dextrose	Resusitasi
14	Cl	Rumatan
15	KAEN 3B	Rumatan
16	Cl	Rumatan
17	Dextrose	Resusitasi
18	Cl	Rumatan
19	Cl	Rumatan
20	KAEN 3B	Rumatan
21	Dextrose	Resusitasi
22	Cl	Rumatan
	KAEN 3B	Rumatan
23	Dextrose	Resusitasi
24	KAEN 3B	Rumatan
	Cl	Rumatan

No	Jenis antibiotik	Jumlah	Presentase
1	Ampicillin	51	32
2	Cefotaxime	41	25,8
3	Amoxicillin	21	13,2
4	Ceftriaxone	14	8,8
5	Eritromycin	2	1,3
6	Cephalosporin	5	3,1
7	Cefixime	11	7
8	Penicillin	9	5,6
9	Metronidazole	1	0,6
10	Nifuroxazide	2	1,3
11	Cloramphenicol	2	1,3
	Total	159	100

No	Obat	Jumlah	Presentase
1	Paracetamol	128	88,2
2	Novalgin	14	9,7
3	Antalgin	1	0,7
4	Ibuprofen	1	0,7
5	Santagesik	1	0,7
	Total	145	